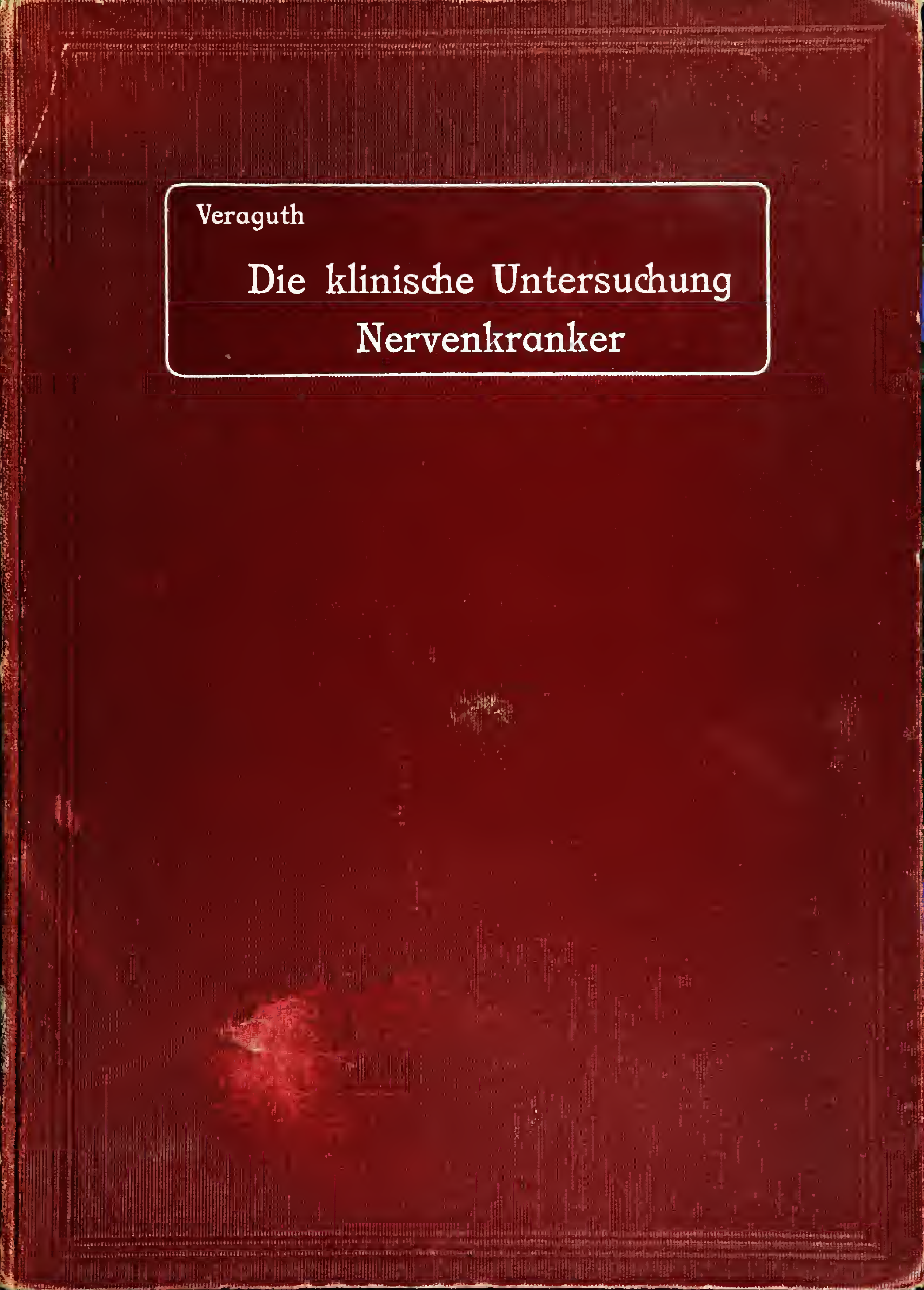
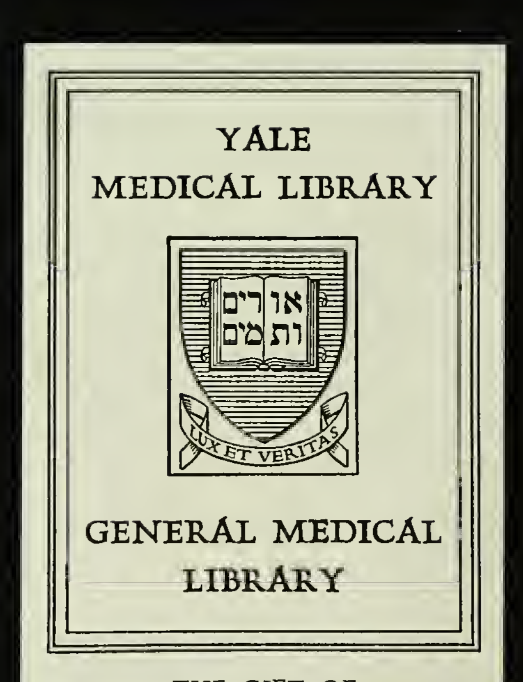

Veraguth
Die klinische Untersuchung
Nervenkranker



YALE
MEDICAL LIBRARY
LUX ET VERITAS
GENERAL MEDICAL
LIBRARY
THE GIFT OF
Dr. J. G. Dusser de Barenne





Die klinische Untersuchung Nervenkranker.



Die

klinische Untersuchung Nervenkranker.

Ein Leitfaden

der

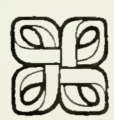
allgemeinen und der topischen und eine synoptische Zusammenstellung der speziellen Diagnostik der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Ärzte

nach Vorlesungen von

Dr. Otto Veraguth,

Nervenarzt, Privatdozent der Neurologie an der Universität Zürich.

Mit 102 teils farbigen Textabbildungen und 44 Schematen und Tabellen.



Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann.

1911.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Vorwort.

Zweck dieses Buches ist: Einführung des Medizinstudenten und des nicht neurologisch spezialisierten Arztes in die theoretisch immer interessanter und praktisch immer wichtiger werdende Nervenheilkunde.

Eine solche Bestimmung verlangte Ausführlichkeit in der Behandlung der Untersuchungstechnik mit möglichst jeweiligem Hinweis auf die physiologische, anatomische und physiopathologische Begründung der optimalen Untersuchungsbedingungen und eine Darstellung der Lehren der topischen Diagnostik nach Gesichtspunkten, die vom Schema weg zum selbständigen Erfassen weisen.

Eine anhangsweise beigefügte synoptische Zusammenstellung der Ursachen und Symptome der einzelnen Nervenkrankheiten schützt wohl das Buch vor dem Vorwurfe der Prätention, die grossen Handbucher der Neurologie ersetzen zu wollen.

Aus dem Bestreben, dem frisch an das Gebiet Herantretenden möglichst umfassende, aber in sich geschlossene Vorstellungsbilder zu bieten, sind etwelche Eigentümlichkeiten des Buches entstanden: Einfügung von bisher in Neurologiebüchern noch nicht behandelten Themen und von neuen Darstellungen altbekannter Tatsachen — Versuche, die vielleicht etwas subjektiven Charakter tragen mögen, deren Brauchbarkeit im Neurologieunterricht sich mir aber aus den Erfahrungen der letzten Jahre ergeben hat.

Sodann wurden, um das Gedächtnis des Studenten nicht unnötig zu belasten, Autorennamen tunlichst weggelassen. Dem Kundigen wird es ohnehin ein Leichtes sein festzustellen, wie sehr in der Hirnanatomie von Monakow und in der Psychologie E. Bleuler meine richtunggebenden Lehrer gewesen sind — wie er auch unschwer wird nachweisen können, dass diese meine beiden verehrten Meister keineswegs für alles Hirnanatomische und Psychologische in den folgenden Zeilen verantwortlich gemacht werden dürfen.

Dem Charakter eines Einführungsbuches zuliebe sind viele anatomische Bilder, auch über die peripheren Nerven, beigegeben worden. Die freundliche Zuvorkommenheit der Verlagsfirma hat es ermöglicht, namentlich durch Benützung vieler Klischees

aus dem vorzüglichen Lehrbuch der topographischen Anatomie von Corning ohne Erhöhung des Kostenpreises den Bilderschmuck zu bereichern.

Den Herren Professor von Monakow und Professor Ruge bin ich verbunden für die gütige Erlaubnis, Präparate aus den ihnen unterstellten Universitätsinstituten für Photographien und Zeichnungen zu benützen.

Mein Herr Verleger hat durch sein unentwegtes Entgegenkommen meinen Dank in höchstem Grade sich gesichert.

Zürich, September 1911.

Veraguth.

Inhaltsverzeichnis.

I. Teil.

II. Teil.

III. Teil (Anhang).

Figurenverzeichnis.

I. Teil.

Die systematische Untersuchung.

Der primäre Zweck der ärztlichen Untersuchung eines Kranken ist die Ermöglichung einer klinischen Diagnose, ihre sekundären Ziele sind die Prognose und der individuelle Behandlungsplan.

Die Diagnose der Nervenkrankheiten ist dadurch ausgezeichnet, dass sie meistens nur auf dem Wege der indirekten Ableitung aus der nach aussen projizierten Störung der Funktion gewonnen wird. Nach dem Tode pathologisch-anatomisch wahrnehmbare Veränderungen des Nervengewebes bilden nur eine von den vielen Möglichkeiten, auf welchen diese Störung begründet gewesen sein kann. Der Entwickelung der Neurologie ist daher die Richtung nach der physio-pathologischen Fragestellung vorbestimmt. Gegenwärtig freilich steht die Diagnose der Nervenkrankheiten noch mehr oder weniger unter dem Banne der pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise, unter deren Vorherrschaft sie ihre ersten Fortschritte gemacht hat. Sie gibt deshalb, wie jede andere Diagnose heute noch zunächst die Antwort auf die doppelte Frage nach Ort und Art der Erkrankung.

Die erstere ist bei den Nervenkrankheiten in bevorzugtem Masse begründet durch die weitestdifferenzierte funktionelle Ungleichartigkeit der Bestandteile des Nervensystems. Sie präsentiert sich zuerst in der allgemeinen Form: ob eine „funktionelle", also anatomisch nicht oder noch nicht lokalisierbare, oder ob eine „organische" Veränderung vorliegt. Im zweiten Falle erhebt sich die engere Frage nach der genauen Stelle der Hauptveränderung innerhalb des architektonischen Gefüges der Nervenelemente (topische Diagnose, siehe II. Teil).

Die Artdiagnose ist die in der Medizin allgemein gebräuchliche. Sie zielt darauf ab, den Nachweis identischer Reaktionen durch Analogieschluss den bisher bekannten Krankheitsbildern einzuordnen.

Jede klinische Diagnose ist also die konzise Zusammenfassung eines Untersuchungsresultates in einen Krankheitsnamen. Sie ist nur die erste Stufe der Erkenntnis des einzelnen Falles und birgt, wie jede Abstraktion, die Gefahr einer Hemmung für das tiefere Eindringen in die individuellen Eigentümlichkeiten jeder abnormen Einzelerscheinung in sich. Jenseits ihrer Feststellung erwartet den Arzt die Aufgabe, die individuellen Abweichungen vom abstrakten Krankheitsbilde und die Konstellation der Krankheit in der Gesamtperson des Kranken zu erkennen. Die zentrale Stellung des Nervengewebes im Haushalt des Organismus und seine funktionellen Eigentümlichkeiten erheben die Erlangung

dieser sublimierten Form der Diagnose bei Untersuchung Nervenkranker zur beständigen Notwendigkeit.

So kann sich denn auch die vermutungsweise Voraussage — Prognose — des künftigen Krankheitsverlaufes, nur in einem kleinen Teil der Nervenkrankheiten auf die klinische Diagnose allein stützen. Einzelheiten der Prognose sind sogar nie nur aus dem abstrakten Begriff der Krankheit zu entnehmen. Vielmehr werden hierfür Détails der Krankenuntersuchung fast immer mit mehr oder weniger Gewicht in die Wagschale fallen. Sogar bei einer Krankheit mit durchaus infauster Zukunft kann die Funktionstüchtigkeit nicht nervöser, z. B. der Ernährungsorgane, nie ohne Bedeutung für die Steilheit und den gesamten Verlaufscharakter der Krankheitskurve sein. Auch die Schärfe der Prognose ist also bedingt durch die Qualität der Krankenuntersuchung.

Am wenigsten darf bei den Nervenkrankheiten der Behandlungsplan bloss schematisch auf die abstrakte Diagnose aufgebaut werden. Bei seiner Konzeption haben Einzelheiten der Krankenuntersuchung, die gegebenenfalls mit der Diagnose gar nicht im Zusammenhang zu stehen brauchen, gelegentlich gewichtigen Einfluss.

Die Krankengeschichte.

Die Umsetzung der Krankenuntersuchung in Worte, Schemen und Bilder — die Krankengeschichte — umfasst die Identifikation der Patienten, die Vorgeschichte des gegenwärtigen Zustandes, die Beschreibung des letzteren an einem bestimmten Zeitpunkt und, bei fortgesetzter Beobachtung, die Schilderung seiner zeitlichen Variationen.

Schriftliche Fixierung der Krankengeschichte ist bei jedem einzelnen Falle absolut notwendig, weil es sich um die Festlegung von Grössen handelt. Sie entlastet das Gedächtnis des Arztes, sie allein ermöglicht rückblickende Kritik und sachliche Verwertung der Beobachtungen zu wissenschaftlichen Zwecken. Sie kann nach Jahren noch als Aktum vor Gericht dienen, dessen Fehlen ev. für den Arzt missliche Folgen haben könnte. Überdies ist sie in einzelnen Medizinalgesetzen für den Arzt vorgeschrieben. In der Natur der Nervenkrankheiten liegt es nun begründet, dass gute neurologische Krankengeschichten meistens inhalts- oder doch umfangreich sein müssen, u. a. weil sie oft auch zahlreiche negative Befunde hervorzuheben haben. Es ist deshalb für die Untersuchung von Nervenkranken von Wichtigkeit, 1. dass der Arzt gewohnt sei, seine Krankengeschichten vollständig, aber konzis abzufassen, 2. dass man, um Zeit zu ersparen, sich bestimmter Chiffres bediene (Stenogramme oder konventionelle Zeichen, Eintragung in Schemata). Von Wert und schon bei der Anlage der Krankengeschichte zu berücksichtigen ist die Forderung ihrer Übersichtlichkeit und ihrer Registrierbarkeit nach beliebigen Gesichtspunkten (Zeit der Behandlung, alphabetische Ordnung der Patientennamen oder der Diagnosen usf.).

Die Identifikation der Patienten in einer Krankengeschichte begreift als notwendige Bestandteile in sich: Name, Vorname, Alter, Beruf, Zivilstand, Wohnung; ferner kann von Interesse die Angabe über Heimat und vorherige behandelnde Ärzte sein. Der Zweck dieser Angaben ist nicht nur ein buchhalterischer. Die einzelnen Daten, sogar der Name und Vorname allein können dem Arzt schon die ersten Winke über das Milieu der Entstammung der Kranken geben. Wie wichtig genaue Altersangaben, solche über die Grundlagen der gegenwärtigen Mitwelt der Patienten (Zivilstand, Beruf, Wohnung) für Diagnose, Prognose und Therapie werden können, liegt auf der Hand.

Die Vorgeschichte.

Der Inhalt der Vorgeschichte des gegenwärtigen Zustandes eines Kranken kann entweder in direktem oder in mittelbarem oder in keinem Kausalzusammenhang mit der zu untersuchenden Krankheit stehen. Die Bewertung dieses Zusammenhanges ist aber eine sekundäre Aufgabe. Wir dürfen deshalb bei der Aufnahme der Vorgeschichte nicht nur von einem auswählenden Gesichtspunkte ausgehen, sondern es empfiehlt sich, in jedem einzelnen Fall, soweit tunlich, alle Hauptlinien einer medizinischen Lebensskizze festzulegen. Bei der Untersuchung Nervenkranker erhält diese Mahnung besonderes Gewicht durch die Überlegung, dass bei fast jeder Nervenkrankheit mehr oder weniger komplexe Ursachen nachweisbar sind — eine Auffassung, die an Ausdehnung und Vertiefung immer mehr gewinnen wird.

Unter den Einteilungen der Vorgeschichte ist für ihre Aufnahme diejenige nach der Zeit die einfachste und deshalb zweckmässigste. In diesem Sinne unterscheiden wir an ihr drei Hauptteile: einen präkonzeptionellen, einen pränatalen und einen postnatalen Abschnitt der Vorgeschichte. Der letztere zerfällt wieder gegebenenfalls in eine infantile, eine Pubertäts-, eine erwachsene und eine Involutionsperiode. Diese Einteilung hält ihr Augenmerk auf die Ätiologien des gegenwärtigen Zustandes gerichtet. Von ihr zu unterscheiden ist die phänomenologische Anamnese über die Reihenfolge der bisherigen Äusserungen der jetzigen Krankheit.

Die präkonzeptionelle Vorgeschichte

befasst sich mit den Einflüssen, die bei der Zeugung des Individuums in Kraft getreten sind. Die Träger der Erbmassen, aus denen es entstanden ist, waren das Ovulum der Mutter und das Sperma des Vaters. Von welcher Beschaffenheit diese Keimzellen im Moment der Verschmelzung gewesen sind, darin liegt eine der wirksamsten Determinanten für das spätere normale Leben und Abweichungen von der Norm. Unter den Kräften, die in den Keimzellen schlummern müssen, sind zwei Kategorien erkennbar: solche, die zur Erhaltung der Art, und solche, die zur Entartung tendieren. Die ersteren stammen aus den Urzeiten, da die Species homo sapiens artfest geworden ist, und man kann annehmen, dass sie sich seither nicht verändert haben. Die letzteren sind im Laufe der Zeit auf dem Weg durch den Körper einzelner Vorfahren in den Strom der „Kontinuität des Keimplasmas" gelangt, woher und unter welchen Bedingungen — darüber ist noch wenig Sicheres festgestellt (Semons Mneme?). Wichtig für die Vorgeschichte von Nervenkranken ist die offenbare Möglichkeit, dass Keimzellen durch gewisse exogene Gifte, die in den Körper ihrer Träger gelangen, verdorben werden können und diese Veränderung sich in der Entwickelung der Nachkommen geltend macht (Blastophthorie). Auf die vielen Fragen an die präkonzeptionelle Vorgeschichte Nervenkranker scheint diese letztere Tatsache die einzige klare Antwort zu sein.

Für die Mischung der in der väterlichen und der mütterlichen Keimzelle latenten Kräfte scheinen Gesetze zu bestehen, von denen bis jetzt nur die folgenden als feststehend betrachtet werden dürfen: 1. Bei der Entstehung eines neuen Individuums treten nicht alle Kräfte in den beiderseitigen Keimzellen in Mischung. Denn schon bei der Reifung der Geschlechtszellen wird die Hälfte der Chromosomenzahl beiderseits ausgeschieden. 2. Die reifen, d. h. in ihrer Chromosomenzahl reduzierten Keimzellen gehen bei der Befruchtung eine Mischung ein, bei der die Träger der Vererbung, die Chromosomen väterlicher- und mütterlicherseits, wieder in verschiedenen Mischungsverhältnissen sich vereinigen können. Als Resultat ergibt sich für das Einzelindividuum die Menge der unbegrenzten Möglichkeiten (= individuellen Schwankungen), für die Gattung der durchschnittliche Ausgleich (= die Konstanz der Art).

Heredität.

Diese Überlegungen bieten die heutige Unterlage für die Beurteilung der Heredität, deren Eruierung Gegenstand der Aufnahme der präkonzeptionellen Vorgeschichte eines Individuums ist. Sie mahnen zur grössten Vorsicht in der Verwertung der Daten, insbesondere auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten des Menschen, da es sich bei diesen um Veränderungen des höchstdifferenzierten Gewebes in der höchstdifferenzierten Spezies handelt.

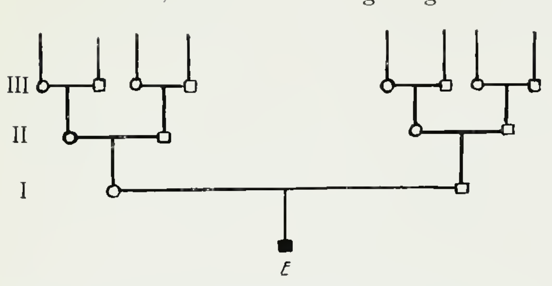


Fig. 1. Ahnentafel ohne Ahnenverlust in 3 Vorfahren-Generationen I, II und III. E der zu untersuchende Epigone. ◯ männliche, ☐ weibliche Vorfahren.

Die Grundlinien für die Aufnahme der präkonzeptionellen Vorgeschichte eines Individuums liegen nicht in der Geschichte der „Familie". Diese ist ein juristischer Begriff, der sich auf dem Grundsatz des Vaterrechtes aufbaut. Für eine biologische, also auch für eine krankengeschichtliche Forschung kommen aber die jeweiligen mütterlichen Anteile der biologischen Erbmasse mindestens ebenso in Frage. Deshalb ist das richtige Schema für ihre Aufnahme die Ahnentafel oder die Sippschaftstafel.

Man unterscheidet Ahnentafeln mit und solche ohne Ahnenverlust. Bei den letzteren kommen gleiche Individuen nicht mehr als einmal vor; ihre Zahl vermehrt sich also in jeder Vorfahrengeneration durch Verdoppelung 2, 4, 8, 16, 32, 64 etc. Bei der reduzierten Ahnentafel figurieren einzelne Individuen zweimal (Verwandtenheiraten der Vorfahren).

Aus der Betrachtung der obigen Tafel ergibt sich, dass die biologische Erbmasse der zu untersuchenden Epigonen ihre Zuflüsse hat, deren Zahl bei retrospektiver Betrachtung mit jeder Generation sich verdoppelt, selbst bei Ahnenverlust sich mindestens schnell vermehrt. Die Einwirkung von einzelnen Komponenten der Ahnentafel auf das Endresultat ist aus dieser allein auch nur mit grosser Reserve zu eruieren. Zur Gewinnung von in dieser Richtung nützlichen Ergebnissen empfiehlt sich eine Komplettierung der Ahnentafel, indem man, soweit tunlich, die Geschwister der einzelnen Vorfahren und, nötigenfalls auf einer besonderen Tafel, deren Nachkommen, also in der gleichen Generation die Geschwister und Geschwisterkinder, in der nächsthöheren die Onkel und Tanten, die Geschwisterkinder der Eltern usf. registriert.

Eine derartige Ahnentafel mit Kollateralen oder Sippschaftstafel, nicht zu verwechseln mit dem landläufigen „Stammbaum", sieht aus wie folgt:

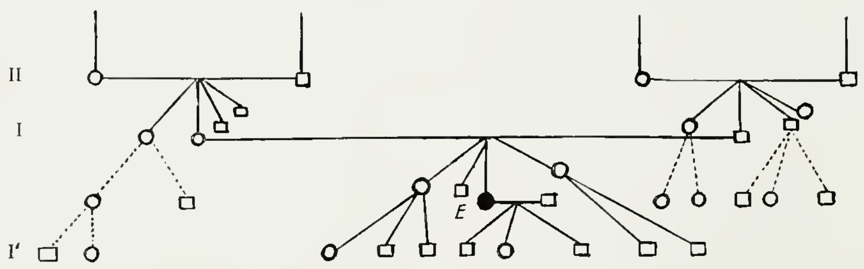


Fig. 2. Sippschaftstafel des Exploranden E.

Auf gleicher Höhe mit ihm sind seine Generationengenossen gezeichnet, in der Höhe I und II die vorigen zwei, in der Höhe I' die nächstfolgende Generation. Die Geschwister sind jeweilen dem Alter nach von links nach rechts gruppiert. ◯ männlich, ☐ weiblich.

Bei der Berücksichtigung der entfernten Kollateralen ist nicht ausser acht zu lassen, dass sie ihrerseits die Abkömmlinge nicht nur der auf der Ahnentafel angegebenen Vorfahren sind.

Inhaltlich interessieren bei der Aufnahme der Ahnentafel eines Nervenkranken die Fragen nach

1. Verwandtenehe der Vorfahren (reduzierte Ahnentafel, Möglichkeit [nicht Sicherheit] der Schädigung durch Inzucht),
2. Vorkommen von gröberen Entwickelungsanomalien bei einzelnen Gliedern der Ahnentafel,
3. Vorkommen von Krankheiten — nicht nur des Nervensystemes! — In welchem Alter? Mit welchem Ausgang?
4. den Todesursachen,
5. eventuellen Auffälligkeiten (Genies, gehäufte Selbstmorde, Talente, Querköpfe),
6. Einwirkung von Nervengiften, besonders Alkohol und Lues,
7. den sozialen Verhältnissen (rascher Aufstieg z. B.).

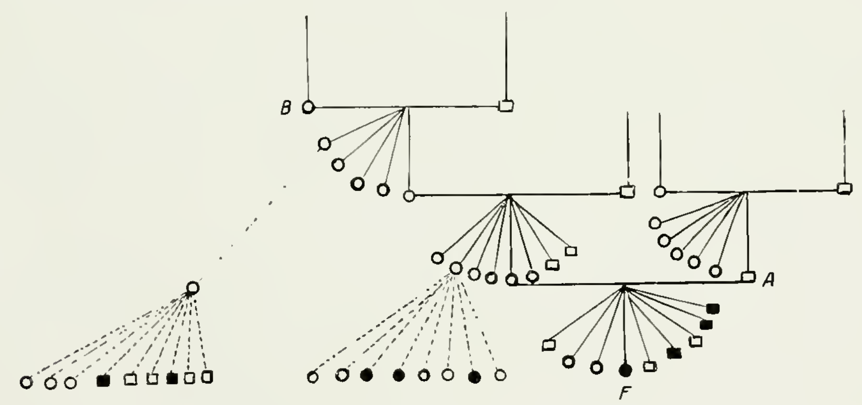
Es ist klar, dass die Aufnahme einer idealen präkonzeptionellen Vorgeschichte nach diesem Schema nicht immer notwendig und heute noch selten möglich ist.

In einem konkreten Fall würde die Geburtszeit der Grosseltern eines jetzigen Nervenkranken mittleren Alters in das Ende des 18. Jahrhunderts zurückreichen. Soweit rückwärts datieren gewöhnlich wenige verlässliche Familiennachrichten.

Aber selbst unter günstigsten Bedingungen wird man meistens zwar interessante, aber beim heutigen Stand des Wissens über Heredität mit Vorsicht zu interpretierende Daten erhalten.

In einer Minderzahl der Fälle aber trifft man bei Aufnahme der präkonzeptionellen Vorgeschichte auf deutliche Spuren familiärer Krankheiten, d. h. von Entartungserscheinungen, die innerhalb des Bezirkes einer Sippschaftstafel gehäuft in Erscheinung treten. Nervenkrankheiten dieser Art sind die Friedreichsche Krankheit, die familiäre Optikusatrophie, die Huntingtonsche Chorea, der familiäre Nystagmus u. a.

Die folgende Figur gibt die eruierbaren Teile der Ahnentafel eines an Friedreichscher Krankheit Leidenden. Sie möge illustrieren, wie konzis in einer Sippschaftstafel alle in Betracht fallenden Daten untergebracht werden können.



Figur 3. Wesentlicher Teil der Sippschaftstafel des Friedreichkranken F. ◯ männlich, ▢ weiblich. Schwarz die an Friedreichscher Krankheit Leidenden. Alle neun Patienten gehören der gleichen Generation, aber drei verschiedenen Familien an. Der Urgrossvater väterlicherseits der Mutter A ist ein Sohn des Ururgrossvaters des B.

Hat das zu untersuchende Individuum selbst schon Kinder gezeugt oder geboren, so kann das gesundheitliche Schicksal dieser Nachkommen Rückschlüsse auf die Gesundheit des Explorанden erlauben. Berücksichtigt werden muss hierbei, dass das andere Elter auch seinen Teil zur Genese der neuen Individuen beigesteuert hat.

In praxi formulieren sich diese Fragen meist so, dass man sich nach dem bis-

herigen Befinden, ev. Krankheiten und ev. der Todesursache der anderen Ehehälfte erkundigt, sodann nach den gleichen Einzelheiten mit Bezug auf die Kinder und gegebenenfalls auf die Kindeskinder. Gehäufte Fehlgeburten, totgeborene und früh verstorbene Kinder können auf Lues zurückschliessen lassen. Andere Rückschlüsse können ev. in der Richtung einer familiären degenerativen Anlage aus dem Befinden der Nachkommen geschlossen werden.

Die Kombinationsmöglichkeiten der Heredität sind folgende:

Direkte Heredität: Das Kind leidet an der gleichen Krankheit wie ein oder beide Eltern.

Indirekte Heredität: Das Kind leidet an der gleichen Krankheit wie Geschwister oder andere Verwandte, die Eltern aber sind von dieser Krankheit frei.

Kollaterale Heredität: Das Kind leidet an einer Krankheit wie Verwandte einer Seitenlinie.

Kumulative Heredität: Beide Eltern, resp. die beiderseitigen Grosseltern leiden an degenerativer Krankheit.

Gleichartige Heredität: Die Krankheit der Eltern und des Kindes sind gleich.

Ungleichartige Heredität: Sie sind ungleich.

Neuropathisch belastet ist ein Individuum, bei dessen Vorfahren Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Die Schwere und Häufigkeit dieser Fälle bedingt die Schwere der Belastung.

Es kann aber nicht genug davor gewarnt werden, dass Krankheiten der Epigonen nur als Ausdruck hereditärer Belastung betrachtet werden. Besonders auf psychischem Gebiet spielen Melieueinflüsse hauptsächlich in früher Jugend eine Rolle, die früher übersehen worden ist.

Die pränatale Phase

der Vorgeschichte des Individuums ist eingegrenzt durch den Moment der Konzeption einerseits und durch den des Stillstands des Plazentarkreislaufes andererseits. Diese Zeit ist für das Nervensystem charakterisiert durch das Vorwiegen der Aufbautätigkeit gegenüber der Funktion. Beim normalen Neugeborenen ist das Nervensystem für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden organisch fertiggestellt bis auf die Markreifung einer Anzahl Bahnen. Über die Funktionen des fötalen Nervensystems weiss man noch wenig. Sicher ist nur, dass das Grosshirn nicht nötig ist zur Reifung und Lebensfähigkeit der Frucht (Anenzephalen) und dass das Herz auch dann arbeitet, wenn die Medulla oblongata nicht entwickelt ist; und schliesslich dass die Ermöglichung von Kindsbewegungen durch Fehlen der vorderen Metameren des Zentralnervensystems nicht ausgeschlossen ist.

Die Hauptenergie, die das fötale Nervensystem entwickelt, geht also in der Richtung der Mobilisation. Im ersten Beginn derselben ist die „Selbstdifferenzierung der Zellen" (Roux) im Vordergrund, später kommt mit zunehmender Wichtigkeit die „Wechselwirkung der Zellen" in Betracht. Störungen dieser normalen Vorgänge, die nicht schon in präkonzeptioneller Zeit vorbereitet gewesen sind, haben zur Ursache: 1. Eindringen von Giften, gegen welche die Plazenta keinen Schutz bietet (Toxine von Mikroorganismen bei Erkrankung der Mutter, Medikamente), eventuell auch Hyperthermie als solche bei hohem Fieber der Mutter und schliesslich mechanische Läsionen, denen der Fötus in utero, besonders durch Verwachsungen der Eihäute ausgesetzt ist.

Für die Fragestellung bei der Aufnahme der pränatalen Phase der Vorgeschichte ergibt sich aus diesen Überlegungen die Forderung, dass in geeigneten Fällen versucht werden muss, über Krankheiten der Mutter während der Schwangerschaft und über auffallende Körpernomalien bei der Geburt des Patienten sich zu informieren.

Die infantile Phase

mit dem Erlöschen des Plazentarkreislaufes beginnend und in der Pubertätsepoche ausklingend, ist für das Nervensystem eine Zeit vorwiegend der Entfaltung der funktionellen Möglichkeiten. Infolgedessen ist es auch schon, wenn auch nicht mit den gleichen Wahrscheinlichkeiten, allen Gruppen der Schädigungsmöglichkeit ausgesetzt wie das erwachsene Nervensystem. Mechanische Schädigungen können es schon unter der Geburt treffen. Im übrigen ist das infantile Zentralnervensystem offenbar weniger empfindlich gegen Traumen, die seine Hüllen nicht durchbrechen, als das erwachsene, u. a. wohl auch infolge der grösseren Elastizität der Schädelknochen. Das Hauptkontingent der das kindliche Nervensystem schädigenden Einflüsse bilden Vergiftungen durch Toxine (Poliomyelitis, Tetanie, diphtherische Lähmung etc.). Ebenso können schon das infantile Nervensystem Gifte aus den Ingesten (Alkohol, gasförmige Gifte), aus dem Stoffwechselabbau (Azeton, Harnsäure etc.), solche der gestörten inneren Sekretion (Schilddrüsen, Nebennieren, Epithelkörperchen etc.) schädigen. Hervorzuheben ist, dass die Affinität zu Giften im infantilen Alter wesentlich anders ist als später und für verschiedene Gifte im Laufe der Entwickelung verschieden variiert (z. B. für Morphium).

Von überragender Wichtigkeit ist, dass in dieser Zeit im psychischen Gebiet der Grund gelegt wird zu dem Material des unterbewussten Ichs, das später normales wie abnormes psychisches Leben in hohem Masse beeinflusst. So kommen auch schon in der kindlichen Psyche krankhafte Beeinflussungen durch unterbewusste Vorstellungsaggregate in Menge vor.

Aus dem Obigen ergibt sich, dass die Fragestellung bei Durchforschung der infantilen Phase der Vorgeschichte eines Individuums sich beziehen kann

1. auf das Alter zur Zeit der normalen Entwickelungszeichen (morphologisch: Zahnen, Schliessen der Fontanellen, Wachstum; funktionell: Laufen, Sprechen, Reinlichkeit; später Schulleistungen).
2. auf durchgemachte Traumen, Infektions- und andere Krankheiten,
3. auf das psychische Milieu.

Die Phase der Pubertät

beginnt allmählich, bei verschiedenen Rassen und Völkern in ungleichem Alter. Zeichen derselben sind beim Weibe der Beginn der Menses, beim Manne insbesondere das Auftreten der sekundären Geschlechtsmerkmale.

Die mit der relativ schnellen Entfaltung des sexuellen Faktors in das Leben des Organismus eintretenden Einwirkungen auf das Nervensystem sind mannigfach. In erster Linie äussern sie sich wohl in der psychischen Sphäre. Es ist aber wahrscheinlich, dass die entwickelten Keimdrüsen auch auf chemischem Wege das Nervensystem beeinflussen. Ferner müssen durch das Infunktiontreten niederer Instanzen in den letzten Metameren des Rückenmarkes und im Sympathikus notwendigerweise neue Tonuskomponenten für höhere Instanzen des Zentralnervensystems entstehen. Die Pubertät ist also für das Nervensystem eine physiologische Krisis par excellence.

Bei der Durchforschung dieser Phase der Vorgeschichte eines Nervenkranken haben wir uns also ausser mit der Fragestellung für die infantile Periode insbesondere auch mit der Zeit und den eventuellen Äusserungen der geschlechtlichen Entwickelung zu befassen.

Die Phase des erwachsenen Menschen.

Die Zeitstrecke zwischen Pubertät und beginnender Involution — die Phase des erwachsenen Menschen — ist für die Physiologie des Nervensystems charakterisiert durch das Vorwiegen der Funktion gegenüber der Entwickelung. Natürlich dauert

die letztere auch in der Funktion selbst weiter an. Morphologisch lassen sich Abbauprozesse am normalen Nervensystem feststellen, ebenso ist der beständige Nachschub an Gebrauchsmaterial ein zwingendes Postulat. Aber was am meisten imponiert, weil es sich beständig mehr oder weniger nach aussen projiziert, ist die Funktion, die jetzt die Höhen ihrer Kurve durchzieht.

Die Schädigungen, denen das Nervensystem in diesem Lebensabschnitt ausgesetzt ist, sind zunächst die bei der infantilen Phase genannten. Nur ist ihre Grössenordnung eine im allgemeinen andere und individuell in höherem Grade variable. Mechanische Traumen haben als solche schwerere Folgen als beim Kind. Unter den Krankheitsgiften tritt das der Lues in den Vordergrund, unter den per os eingeführten Giften der Alkohol und das Nikotin. Die Gifte des Stoffabbaues (und der inneren (Sekretion?) sind im Verhältnis häufiger als bei Kindern. Für die Entwickelung psychotischer Erkrankungen sind schon vorhandenes Vorstellungsmaterial und Gelegenheit zur Erwerbung von neuem solchem ungleich reicher als beim Kind.

Sodann tritt als mächtiger ev. krankmachender Faktor die Funktion in einer Form in das Leben des Erwachsenen, die nun nicht mehr, wie in der infantilen und in der Pubertätszeit eine rezeptive, sondern in zunehmendem Masse eine produktive zu werden pflegt. Für das weibliche Geschlecht kommen besonders die physiologischen Leistungen der Schwangerschaften in Betracht.

Die Mehrzahl der Arbeitsformen im sozialen Getriebe sind das Produkt der Arbeitsteilung und können als solche durch einseitige Beanspruchung des Nervensystems schaden (Kopfarbeiter ohne muskuläre Anstrengung, Handarbeiter mit absolut uniformer Arbeit). Wenn in den der Arbeit im allgemeinen physiologischen Sinne dienenden Nerven der Ersatz den Kraftverlust nicht ausgleicht, so entsteht daraus ein beständig wachsendes Kräftedefizit — Aufbrauchkrankheiten.

Gewisse Arbeiten bringen den Organismus in mehr oder weniger beständigen Kontakt mit exogenen Giften, die zum Nervensystem besondere Affinität besitzen (Blei der Maler, Schwefelkohlenstoff etc. etc.).

Hat sich die Untersuchung der Vorgeschichte des Kranken mit dieser Phase abzugeben, so ist also die Fragestellung zu erweitern durch Nachfrage nach

1. mechanischen Verletzungen im erwachsenen Alter,
2. Ernährung, Konsum von Nervengiften (Alkohol, Nikotin, Schlafmittel, Äther, Opium),
3. Infektionskrankheiten, besonders Lues, anderweitige Krankheiten des erwachsenen Alters,
4. Schädigungen durch die Arbeit (Art, Zeiteinteilung, Einseitigkeit, Erholungsmöglichkeit, ev. gefährliche Gewerbe, dabei verwendete Stoffe),
5. Sexualleben (Abstinenz? Natürliche oder perverse Befriedigung?),
6. der psychischen Vergangenheit, insbesondere auf dem Gebiete der Affektivität (Liebe, Besitz, Ehrgeiz).

Die Phase der senilen Involution.

beginnt bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Alter und beim gleichen Individuum für die verschiedenen Organe zu ungleicher Zeit und innerhalb des Nervensystemes offenbar auch an den verschiedenen Gebilden keineswegs simultan. Sicher scheint eine gewisse Abhängigkeit der Altersinvolution bei den meisten Individuen vom Zustand der Gefässprovinzen im Nervensystem („on a l'age de ses artères“ [cérebrales]) und beim Weibe vom Aufhören der Menses.

Wenn der zu Untersuchende diese Altersstufen erreicht hat, so kann uns bei der Aufnahme der Krankheitsvorgeschichte ausser all dem Obengenannten noch besonders interessieren:

1. eventuelle Altersbeschwerden anderer als nervöser Art (Schnelligkeit des Eintrittes, Gelegenheitsursachen),
2. Art und Mass der Arbeitsleistung in den letzten Jahren (vielen alten Leuten fehlt die Beschäftigung),
3. bei der Frau die somatischen und psychischen Beobachtungen während des Klimakteriums.

Von grösster Wichtigkeit ist die Aufnahme der Vorgeschichte des jetzigen Zustandes der Kranken, sowie die bisherigen Phänomene der gegenwärtigen Affektion in Frage kommen. Genaueste Eruierung ihrer Reihenfolge ist oft unerlässlich zu einer richtigen Diagnose.

* * *

Die Technik der Erhebung der Vorgeschichte
richtet sich nach folgenden Gesichtspunkten:

Entweder können die Daten vom Patienten selbst erhoben werden. Dann haben wir zu unterscheiden, was dem Patienten noch bekannt ist, was er also ohne besondere Hilfe aus seinem Gedächtnis reproduzieren kann, und was ihm nicht mehr ohne besondere psychologische Mittel bewusst und ausgabebereit wird. Über die Eruierung solcher Daten siehe weiter unten die Kapitel „Gedächtnis" „Bewusstsein" Oder die Angaben müssen ganz oder zum Teil von Drittpersonen erhoben werden (bei Kindern, Geisteskranken, Bewusstlosen). In diesen Fällen möge die Kritik an die Angaben gelegt werden, die wir allen Zeugenaussagen schulden.

Es ist vorteilhaft den Erzählern der Vorgeschichte einer Krankheit im allgemeinen mit bestimmten Fragen den Gedankengang vorzuzeichnen. Geschicht dies nicht, so ist der Erzähler gezwungen, selbst seine Disposition für die Aussagen zu treffen. Er erzählt infolgedessen meist zu wenig oder zu viel, lässt Wesentliches weg und beansprucht Zeit für Unwesentliches. Trifft aber der Arzt durch seine Fragen die Auswahl des zu Erzählenden, so können diese Unzulänglichkeiten wegfallen. Er wird auch in einzelnen Fällen von den oben aufgezählten Fragestellungen nur diejenigen in Betracht ziehen, die ihm nach allgemeiner Erfahrung und oft nach intuitiver Beurteilung des Falles unumgänglich nötig erscheinen zum Entwurf eines medizinischen Curriculum vitae.

Für die Form der Frage sind besonders da, wo beim Patienten affektbeladene Erinnerungen berührt werden müssen, Überlegungen notwendig, die aus dem Takt und der Menschenkenntnis des Arztes ihren Ursprung zu nehmen haben. Insbesondere betrifft dies die Erinnerungen aus der sexuellen Sphäre. Wichtig ist in vielen Fällen die Reihenfolge der Fragestellung. Es empfiehlt sich immer, die chronologische, oben skizzierte inne zu halten. Nicht nur ist auf diese Weise der Arzt am sichersten vor dem Vergessen wesentlicher Fragen, sondern es ist diese Aneinanderreihung der Gedanken dem Patienten auch ohne weiteres verständlich. Werden also kritische Punkte im Verlaufe des Gespräches berührt, so ist der Patient unter dem Banne dieses chronologischen Gedankenganges unbefangener, als wenn er bemerken muss, dass der Arzt ihn bereits von einem vorgefassten Standpunkte aus betrachtet. Besonders unvorteilhaft, namentlich auch für spätere psychotherapeutische Massnahmen ist es, wenn z. B. die Frage nach durchgemachter Lues erst gestellt wird im Anschluss an einen eben erhobenen Befund an den Pupillen od. dergl.

Der Status praesens.

Die Beschreibung des gegenwärtigen Zustandes (Status praesens) besteht aus zwei grossen Gruppen:

1. dem subjektiven Befund des Patienten,
2. dem objektiven Befund, den die sachliche Untersuchung erhebt.

Einen subjektiven Befund des Patienten — seine Klagen über den gegenwärtigen Zustand — können wir erheben, falls er imstande ist, sie uns auf dem Wege der sprachlichen Mitteilung kund zu geben. Anderenfalls (wie z. B. bei Kindern und Geisteskranken) sind wir gegebenen Falles auf Schilderungen von Drittpersonen (Angehörigen, Wärtern etc.) angewiesen, die, wie bei der Aufnahme der Vorgeschichte in gleichen Fällen zu bewerten sind als Zeugenaussagen mit all ihren Vor- und Nachteilen.

Kann der Patient selbst die Erhebungen über seine Eigenbeobachtungen vorbringen, so ist es nützlich zu unterscheiden:

1. seine spontanen Angaben,
2. seine Angaben auf Befragen.

Denn wenn man dem Kranken bei der Schilderung seiner jetzigen Beschwerden zunächst freie Wahl lässt, indem man ihn zu einer solchen mit einer allgemein gehaltenen Einladung (etwa: „Erzählen Sie mal, was Ihnen denn jetzt fehlt") auffordert, so wird meistens festgestellt werden können, in welcher Grössenordnung seine Beschwerden vor der eigenen Psyche stehen. Können wir aber konstatieren, welcher vorhandenen Symptome der Krankheit ein Patient bewusst ist und wie er sie bewertet (abnorme Ausführlichkeit, „l'homme au petit papier", auffallende Indolenz), so ist damit unter Umständen für die Diagnose und Prognose, sicherlich für die psychische Einschätzung der zu untersuchenden Persönlichkeit und eventuell für den Behandlungsplan Erhebliches gewonnen.

Würde man sich aber darauf beschränken, nur die spontanen Aussagen des Patienten entgegen zu nehmen, über den ausführlichen Verlauf der Krankheit, so könnte in den meisten Fällen sehr viel wertvolles Material unberücksichtigt bleiben. Es hat sich deshalb eine systematische Befragung über die Hauptfunktionen anzuschliessen. Hierbei empfiehlt sich wieder eine bestimmte, am besten grob-anatomische Reihenfolge die etwa die folgenden Hauptfunktionsgebiete in Betracht zieht: Bewusstseinsstörungen? Schwindel? Kopfweh? Schlafstörungen? Denkfähigkeit? Gedächtnis? Sehen Sie gut? Hören Sie gut? Haben Sie Ohrgeräusche? Riechen — schmecken Sie scharf? Wie ist Ihr Appetit, Ihre Verdauung, Ihr Stuhlgang? Urinieren Sie nachts? Zu oft? Zu viel auf einmal? Sind die Funktionen der Geschlechtsorgane in Ordnung? Die Menses regelmässig, beschwerdefrei? Husten Sie? Merken Sie etwas an Ihrem Herzen? Haben Sie Beschwerden bei den Bewegungen? Schmerzen irgendwo im Körper?

Diese Erkundigungen dürfen nicht zu sehr den Charakter der Suggestivfragen haben. Sonst macht sich sofort die Möglichkeit einer groben Fehlerquelle geltend. Es gibt Kranke, die geneigt sind, auf die Frage nach Herzklopfen mit ja zu antworten, die auf die Frage, ob Ihnen an ihrem Herzen etwas auffalle, ruhig nein sagen würden.

Die Bewertung der Antworten muss eine sehr verschiedene sein. Denn der Laie versteht unter zusammenfassenden Bezeichnungen (z. B. „Schwindel") oft etwas anderes, als die medizinische Sprache.

Bei der Aufnahme des objektiven Status praesens eines jeden Nervenkranken gilt als erste Regel, dass auch die nicht nervösen Organe genau berücksichtigt werden müssen.

Ihre Begründung liegt in folgenden Tatsachen:

1. Das Nervensystem hängt in seiner Funktionsfähigkeit von den Organen des vegetativen Lebens in hohem Grade ab. Es stellt äusserst rigorose Anforderungen an die Befriedigung seiner Ernährungsbedürfnisse, und zwar sowohl in quantitativer (Störungen des Kreislaufes und seiner Apparate), als auch in qualitativer Richtung (Zusammensetzung der Nahrungssäfte). In letzterer Beziehung fallen seine mannig-

fachen, für verschiedene Teile des Nervensystemes verschiedenen und charakteristischen Affinitäten zu Giften in Betracht und zwar zu solchen, die mit der Nahrung oder Atmung in den Stoffwechsel gelangen (Beispiel: Alkohol, Schwefelkohlenstoff), zu Giften der Stoffwechselzwischenstufen und Endstufen (Beispiele: Azeton, Harnsäure), drittens zu metallischen Giften (Beispiel: Blei, Arsen, Hg) und schliesslich und besonders zu den Giften der Parasiten. Alle diese Störungen prägen aber ihre Zeichen mit meistens grösserer Deutlichkeit an den nicht nervösen Organen und Organsekreten ein. Die Untersuchung dieser ist also für die Präzision der Diagnose und der Ätiologie unentbehrlich. Wird sie unterlassen, so bleiben missliche Folgen nie aus.

2. Die nicht nervösen Organe stehen in funktioneller Abhängigkeit vom Nervensystem. Wenn diese auch äusserst verschiedene Grössenordnung aufweist (am wenigsten deutlich lässt sich eine Abhängigkeit des Blutes vom Nervensystem erweisen), so erlauben doch vielfach Störungen der Funktion der untersuchten Organe Rückschlüsse auf das Befinden des Nervensystemes. Diese Überlegung gilt nicht etwa nur für die Gewebe, die in unmittelbarer topographischer oder funktioneller Beziehung zum Nervensystem stehen (Hüllen des Nervensystemes, Ausführungsorgane, Muskulatur), sondern ebenso für alle anderen.

3. Die normale Funktionsfähigkeit des Nervensystemes ist auch bedingt durch eine von der Breite des Normalen nicht abweichende Entwickelung. Bestehen aber Entwickelungsstörungen im Nervensystem, so scheint in den meisten Fällen auch eine solche anderer Organe stattgefunden zu haben. Am deutlichsten ist dies bei Anenzephalen, Amyelischen und ähnlichen nieder differenzierten Missbildungen: auch ihre Rumpfhöhlenorgane sind meistens abnorm in Lagerung und Einzelentwickelung. Weniger deutlich wird eine solche Korrelation in den Entwickelungsstörungen, wenn diese geringfügiger sind. Man spricht dann von den Stigmatis degenerationis. Ihr nosologischer Wert ist ein beschränkter. Nachweisbare Stigmata degenerationis ausserhalb des Nervensystemes können bei deutlichen Entwickelungsstörungen desselben fehlen, andererseits ist das Vorhandensein von Degenerationszeichen äusserlicher Art bei sehr vielen Menschen festzustellen, bei denen die neurologische Untersuchung mit unseren jetzigen Mitteln keine Spuren einer auf Entwickelungsstörungen beruhenden Funktionsanomalie erweisen kann. Wichtiger werden die Stigmata degenerationis nur, wenn sie gehäuft bei einem Individuum vorkommen. Zu ihrer Feststellung aber ist ebenfalls eine genaue Untersuchung der nicht nervösen Organe erforderlich. —

Es ist vorteilhaft, wenn die Untersuchung der nicht nervösen Organe der Aufnahme des Nervenstatus vorangeht, schon aus dem subjektiven Grunde, dass die Aufmerksamkeit des Arztes bei Untersuchung auf eine Nervenkrankheit naturgemäss auf die Störungen der nervösen Funktion am meisten gespannt ist, diese also, wenn umgekehrt vorgegangen wird, leicht alles Interesse von vornherein in Beschlag nehmen.

Die Ausführlichkeit der Untersuchung der nicht nervösen Organe hängt von verschiedenen Umständen ab. In der Mehrzahl der Fälle werden z. B. in der Aufnahme der Vorgeschichte und der subjektiven Angaben weiblicher Nervenkranker keine Anhaltspunkte sich zeigen, wonach eine Miteinbeziehung des Genitaltraktus in die ärztliche Untersuchung angezeigt ist. In solchen Fällen wäre sie unter anderem ein Kunstfehler. Über diese Fragen entscheidet neben dem Takt des Arztes auch seine nervenpathologische Erfahrung. Bei der Untersuchung der anderen nicht nervösen Organe gilt es aus zeitökonomischen Gründen, eine Auswahl in der Intensität der Fragestellungen zu treffen. Grundsatz aber soll sein, dass wenn die Untersuchung eines Körperteiles unterlassen wird, dies bewusst und nach Überlegung geschieht.

Damit nichts vergessen wird, empfiehlt sich bei der Untersuchung der nicht nervösen Organe, sich an eine bestimmte Reihenfolge zu gewöhnen. Aus physiologischen Gründen ist es nützlich, wenn hierbei das Zirkulationssystem zuletzt untersucht wird, weil sonst die Anfangsaufregung des Patienten als störende Komponente bei der Herztätigkeit in Betracht kommen kann.

Tabelle der wichtigsten Untersuchungen der nicht nervösen Organe Nervenkranker.

Organ	Hauptsächlichste Fragestellung	Wichtig wegen welcher Nervenkrankheit?
Haut	Farbe (Pigmentierung), Behaarung, Nävi, Panaritien, Narben, Geschwüre (Mal perforant)	Sympathikus-Neurosen, Arsenneuritis, Spina bifida occulta, Neurofibromatosis, Syringomyelie, Syphilis, Tabes
Nägel	Oberfläche, Dicke, Sprödigkeit	Syringomyelie, Tabes, Neuritis
Lymphdrüsen	Grösse, Empfindlichkeit, Topographie der abnormen	Lues (indolente Hals- und Cubitaldrüsen)
Schilddrüse	Grösse, Lage, Beschaffenheit für die Palpation	Myxödem, Kretinismus, Idiotien, Basedow; Rekurrenslähmungen
Knochen und Gelenke	Schädel- und Wirbelsäulenbefunde, arthritische Veränderungen, Periostitiden (besonders am Schienbein), Costa decima fluctuans	Entwickelungsstörungen, Syringomyelie, Friedreich, Tabes, Syphilis, Kompressionsmyelitis, Atonie der Bauchhöhlenorgane
Zähne	Zahl, Stellung, Form (besonders Hutchinsonsche Form), gröbere Schmelzdefekte anderer Art	Entwickelungsanomalien, Heredosyphilis (Infektionskrankheiten in den ersten Jahren, Rachitis)
Mund	Gaumenwölbung, Schleimhautnarben, Zungenbissnarben, Anämie, Ikterus, Zungenbelag	Entwickelungsstörungen, Lues, Epilepsie, Ernährungsstörungen des Nervensystems
Lungen	Ausdehnung, Perkussions- und Auskultationsbefunde	Beeinflussung des Nervensystems durch Tuberkulose (lokale Herde, allgemeine toxische Einwirkung) Phrenikuslähmung
Magen	Lage, Grösse, Palpationsbefund, event. chemische und motorische Funktion	Beeinflussung des Nervensystems durch Kachexien bei Karzinom, nervöse Dyspepsie, Atonie; Headsche Zonen
Darm	Palpationsbefund (event. Röntgenuntersuchung), Anus, Rektalbefund, Fäzes (Form, Farbe, Häufigkeit des Stuhlganges)	Beeinflussung des Nervensystems durch schwere Darmkrankheiten, spinale Erkrankungen, Analkrebshypochondrie, nervöse Obstipation; Headsche Zonen
Leber, Milz	Lage, Grösse	Alkoholvergiftung, Lues, Malarianeuralgien, enteroptotische Folgeerscheinungen; Headsche Zonen
Nieren, Blase, Harnwege	Häufigkeit des Urinierens, Tagesmenge, Eiweiss- und Zuckergehalt, Indikangehalt, Gonokokken	Neurosen, nervöse Folgeerscheinungen bei Nierenkrankheiten, Diabetes, Gonorrhöe, Obstipation; Headsche Zonen
Genitalien	Narben, Prostata, Hoden, gynäkologische Leiden	Lues, Neurosen, Impotenz, Headsche Zonen, Neuritiden der unteren Extremitäten
Blutgefässe	Arterien: Palpationsbefund, Puls-Tempo, Rhythmus, Qualität, Blutdruck	Arteriosklerose, Claudicatio intermittens, Herzneurosen, Bleivergiftung, nervöse Folgeerscheinungen von Nephritis
	Venen: Venektasien, überstarke Füllung lokaler Venengebiete	Mechanische Beeinträchtigung peripherer Nerven, Sinusthrombosen
	Herz: Grösse, Lage, Herztöne, Rhythmus bei funktioneller Belastung (Treppensteigen oder Katzensteinsches Phänomen)	Herzneurosen
Blut	Hämoglobingehalt, Morphologie, serologisch. Untersuchungen (Wassermann)	Nervöse Folgezustände der Blutkrankheiten, Lues, Basedow

Die Stigmata degenerationis, welche durch ihre relative Häufigkeit imponieren, sind in folgender Tabelle zusammengestellt. Nur unter Beachtung des oben betonten Einschätzungswertes ist ihre Anführung in Krankengeschichten angezeigt.

1. Mikro- und Makrozephalie Schädel-Asymmetrie (wesentlicher Unterschied der diagonalen Durchmesser). Turmschädel.
2. Hochgradige angeborene Asymetrie des Gesichtes (geringgradige ist bei jedem Menschen vorhanden).
3. Auf die Nasenwurzel sich senkende, dort konfluierende Augenbrauen. Coloboma iridis. Ungleiche Farbe beider Irides. Im Augenhintergrund markhaltige Nervenfasern.
4. Hochgradige Deviatio septi naris, besonders des untersten Teiles. Hochgradige Asymmetrie der Nasenflügel.
5. Hasenscharte, Wolfsrachen, schmales und hohes Gaumengewölbe, zu wenig, überzählige, abnorm gelagerte, schlecht entwickelte Zähne.
6. Abnorm entwickelter Helix, angewachsene Ohrläppchen, rudimendäre Entwickelung des ganzen äusseren Ohres.
7. Syndaktylie, Polydaktylie an Händen und Füssen. Hyperextensionsmöglichkeit in den Interphalangealgelenken der Hände.
8. Costa decima fluctuans.
9. Situs viscerum inversus.
10. Offenbleiben des Ductus Botalli.
11. Kryptorchismus, Hypo- und Epispadie und anderweitige Missbildungen der äusseren Genitalien.
12. Nävi, abnorme Pigmentierungen der Haut, Polymastie.

Schon während der Aufnahme der Vorgeschichte und beim Verhör über die gegenwärtigen Beschwerden eines Nervenkranken interessieren den beobachtenden Arzt eine Anzahl von psychischen Äusserungen der Patienten, die deshalb und weil sie in irgend einer Kombination beständig zu sehen sind, hier vorläufig genannt werden sollen. Es sind dies die wesentlichsten Ausdrucksvorgänge, d. h. Manifestationen der Energieausstrahlung psychischer Geschehnisse in periphere Endorgane: in die glatten Muskeln des Zirkulationsapparates (Erblassen, Erröten, Schwellen der Stirnader, verstärktes sichtbares Klopfen der Halskarotiden, verstärktes Hüpfen des Fusses eines im Knie gekreuzten Beines; dies alles sind Zeichen gesteigerter Erregung), in die Schweiss- und Tränendrüsen, in die Extremitäten und Rumpfmuskeln (psychische Komponente der Steh- und Gehbewegung, die Ausdrucksbewegungen der Hand), sodann die Ausdrucksbewegungen im Gesichte (Ausführlicheres siehe unten Kapitel „Ausdrucksvorgänge"). —

Die Hüllen des Nervensystems und ihre klinische Untersuchung.

Das Nervensystem ist mit Hüllen umgeben, denen es Schutz gegen mannigfache Einwirkungen der Aussenwelt verdankt. Vor mechanischen Läsionen sind die zentralen Teile des zerebrospinalen Nervensystems hauptsächlich bewahrt durch die Festigkeitsverhältnisse der Schädelkapsel und der Wirbelsäule; für die sympathischen Zentren und die Hauptstämme der peripheren Nerven ist in dieser Beziehung durch ihre Lage unter Skeletteilen und durch die Weichteilbedeckung gesorgt. Unter den Meningen ist es besonders die Dura, deren physikalische Eigenschaften (geringe Elastizität) für den mechanischen Schutz des Gehirns nicht unwesentlich sein kann; eine grosse Bedeutung kommt, als dem Träger der hydrostatischen Komponente, in

dessen Hinsicht dem Liquor cerebrospinalis zu (Wasserkissen). Alle diese Gewebe besorgen auch mit den benachbarten Organen zusammen den thermischen Schutz. Als Träger des Widerstandes gegen elektrische Einwirkung kommt wohl die Epidermis am meisten in Betracht.

Als chemisch wirksame Scheidewände zwischen Aussenwelt und Nervensystem dürften die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, der Liquor cerebrospinalis und die Lymph- und Blutgefässe des Nervensystems angesehen werden.

Alle diese nächsten Nachbargebilde des Nervensystems bedürfen einer gesonderten Betrachtung, weil ihre genaue Untersuchung bei Erkrankung der nervösen Gebilde nicht selten notwendig ist.

1. Der Schädel.

Für die klinische Betrachtung kommt der Schädel in Frage als die mechanisch wichtigste Schutzhülle der Gehirnmassen. Kinderschädel und Schädel der Erwachsenen

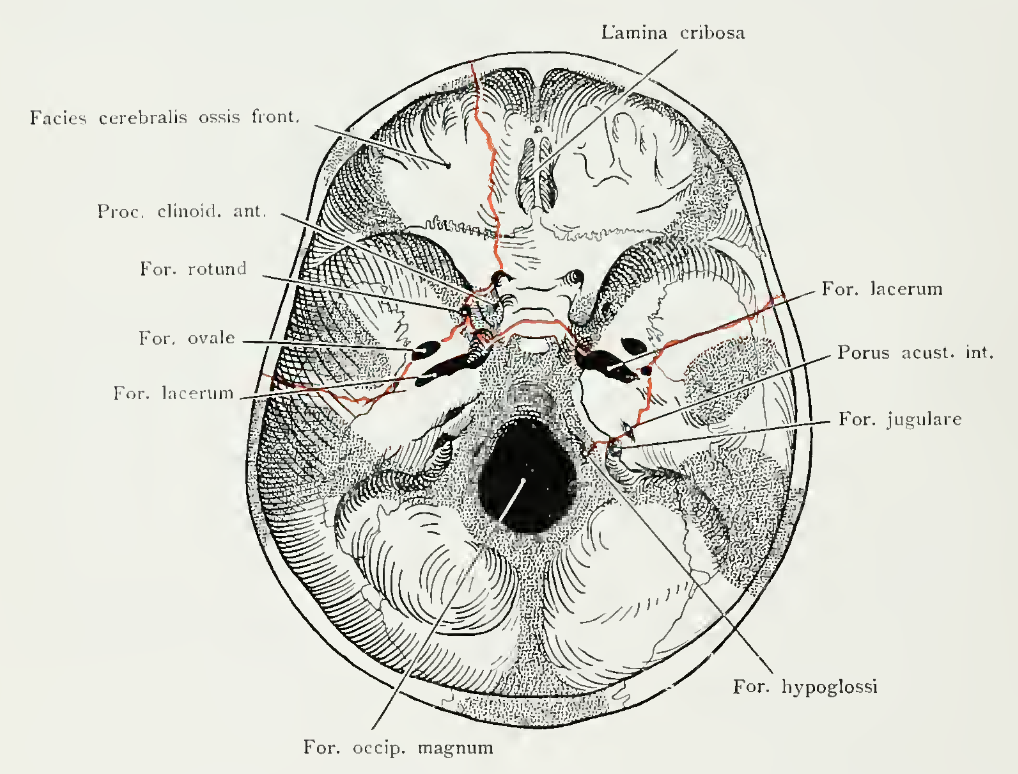


Fig. 4. Schädelbasis mit einigen Frakturlinien (rot).
Die festeren Partien sind punktiert angegeben. Zum Teil nach Poirier, Anat. chirurgicale 1892.
Aus Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.

sind in dieser Beziehung sehr verschiedenartig. Der erstere ist viel elastischer, die intrakraniellen Druckfortpflanzungsverhältnisse deshalb günstiger. Dies mag einer der Gründe sein, weshalb die häufigen Kopftraumen in der Kindheit relativ selten schwere Folgen für das Zentralnervensystem nach sich ziehen. Der Schädel des Erwachsenen besitzt nicht an allen Teilen die gleiche Festigkeit.

So verlaufen denn auch gewöhnlich die Schädelfrakturlinien zwischen den Gebieten erhöhter mechanischer Resistenz. (Figur 4).

Die für die klinische Messung wichtigsten Schädelmasse sind:

	Mittelzahlen			
Horizontaler Schädelumfang	bei Neugeborenen		bei Erwachsenen	
	m. 34	w. 34	m. 52	w. 50 cm

Längendurchmesser zwischen Glabella und Protuber. externa m. 20, w. 18 cm.

Längenbreitenindex $\frac{100\ Q}{L}$, wobei L die Länge des Schädels und Q die Querdistanz zwischen zwei je am weitesten von der Medianlinie entfernten Punkten bedeutet. Nach dem Längenbreitenindex unterscheidet man 3 Hauptgruppen:

Dolichozephale: Index 55–74,9 Mesozephale: Index 75–79,9 Brachyzephale: Index 80 100.

Die Kephalometermasse sind etwa 6% höher zu setzen als die Kraniometermasse.

Von den Schädelwinkeln mag man sich den v. Heringschen Probewinkel merken; die eine Linie vom Mittelpunkt des äusseren Gehörganges zum unteren Rand der knöchernen Augenhöhle derselben Seite, die zweite von der Stirnnasennaht zum hervorragendsten Punkte des Zahnfortsatzes des Oberkiefers der gleichen Seite. Danach werden unterschieden:

Prognathe 76–89°, Orthognathe 89—91°, Opisthognathe 91° und mehr.



Porus acust. ext

Fig 5.

Ein frontipetales (schwarz) und ein occipitopetales (rot) Gehirn, übereinander gezeichnet, bezogen auf eine im Porus acust. ext. errichtete Vertikale. Die Fossa Sylvii und der Sulcus centralis sind stärker angegeben worden, als die übrigen Furchen. Es soll die Variation in der Lage des Sulcus centralis bei verschiedenen Schädel- und Gehirnformen veranschaulicht werden. — Nach Froriep. Die Lagebeziehungen zwischen Grosshirn und Schädeldach. Leipzig 1897.

Aus Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Zur Projektion des Inhaltes des Schädels auf seine Oberfläche (kraniozerebrale Topographie) sind folgende Überlegungen und Hilfsmittel von Nutzen.

Die Medianlinie Nasenwurzel-Protuberantia occipitalis externa gibt den Verlauf des Sinus longitudinalis und der Mantelspalte an. Die Verbindungslinie des oberen Randes des knöchernen Gehörganges zur Protuberantia occipitalis externa entspricht dem Verlaufe des Sinus transversus und dem Ansatz des Tentorium cerebelli.

Das Verhältnis von Gehirnlinien und Schädeloberfläche hängt ab von der Gesamtgestalt besonders des Schädels. Köpfe mit kurzem Abstand vom Meatus auditorius externus zur Protuberantia occipitalis externa besitzen mit grösster Wahrscheinlichkeit einen frontipetalen Typus des Gehirnbaues, solche mit langer Ohrhinterhauptsdistanz einen okzipitopetalen Typus. Die Verschiedenheit der Lage der Gyri besonders centralis in zwei extremen Fällen demonstriert Fig. 5.

Solchen Variationen werden die Systeme der „relativen" Projektionslinien am Schädel in einer Weise gerecht, dass man sie für alle Fälle zur Bezeichnung der Hauptstellen des Gehirnes gebrauchen kann.

Als die gebräuchlichsten kraniozerebralen Liniensysteme fallen in Betracht:

I. die Krönleinschen Linien (vergleiche Figur 6):

1. deutsche Horizontale (Auriculoorbitalis), 2. die obere Horizontale, zu dieser parallel von Margo supraorbitalis aus, 3. die Verticalis zygomatica, auf der Mitte des Jochbogens errichtet, 4. die Verticalis auricularis, vom Kopf des Unterkiefers aus errichtet, 5. die Retromastoidea. Sie gestatten das Ziehen der Linea fissurae Rolandi und der Linea foss. Silvii nach nebenstehender Figur.



Fig. 6. Die Krönleinschen Linien.
Photographie nach einem Präparat der anatomischen Sammlung der Universität Zürich. Die Linea auriculo-orbitalis vom nuatus auditorius externus zum untern Augenhöhlenrand ergibt sich aus dem Bilde. Für die Bezeichnungen der Windungen siehe Figur 7.

II. die Kocherschen Linien (vergleiche Figur 7):

1. Basislinie von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipit. externa, 2. die Medianlinie. Diese wird zwischen Prot. occipit ext. und Nasenwurzel halbiert. Von dem Halbierungspunkt aus wird die Schädeloberfläche im Winkel von 60^0 eingeteilt. Der vordere Winkel ist umschlossen von der vorderen Hälfte der Mittellinie und 3. der Limitans anterior, der laterale Winkel liegt zwischen dieser und 4. der Limitans posterior; 5. von der Nasenwurzel auf die Gegend der Sut. lambdoidea (etwa $2^1/_2$ cm höher) führt die Linea Nasolambdoidea.

Über die tiefe kraniozerebrale und kraniozerebellare Topographie (Orientierung der tiefen Teile des Zentralnervensystem nach Punkten der Schädeloberfläche) bestehen noch wenige Untersuchungen.

Unter den **pathologischen Verhältnissen am Schädel** interessieren eine neurologische Untersuchung hauptsächlich folgende Abweichungen von der Norm: Nieder differenzierte Hemmungsmissbildungen bei Neugeborenen (Anenzephalen, Acranier), die Verhältnisse der Fontanellen bei Kindern (Kraniotabes), sodann Mikrozephalie,

Hydrozephalie, ausgeprägte Asymmetrie, ferner Oxyzephalie (Turmschädel; oft mit Sehnervenatrophie verbunden), Exostosen, Impressionen, traumatische Defekte, Narben der Kopfhaut (verwachsen? druckempfindlich?).

Die Untersuchung des Schädels geschieht:

1. Durch Inspektion und Messung. Für letztere genügt das gewöhnliche Messband. Von den Kopfmassen muss beim Erwachsenen 2—4 cm abgezogen werden, um die Schädelmasse zu erhalten. Die Form bestimmter Umfanglinien kann man durch Anlegen weichen Drahtes und nachheriges Abzeichnen auf Millimeterpapier fixieren. Den Gesichtswinkel misst man durch Anlegen eines gebrochenen Massstabes an die Orientierungspunkte (s. oben) und nachherige Messung des erhaltenen Winkels.

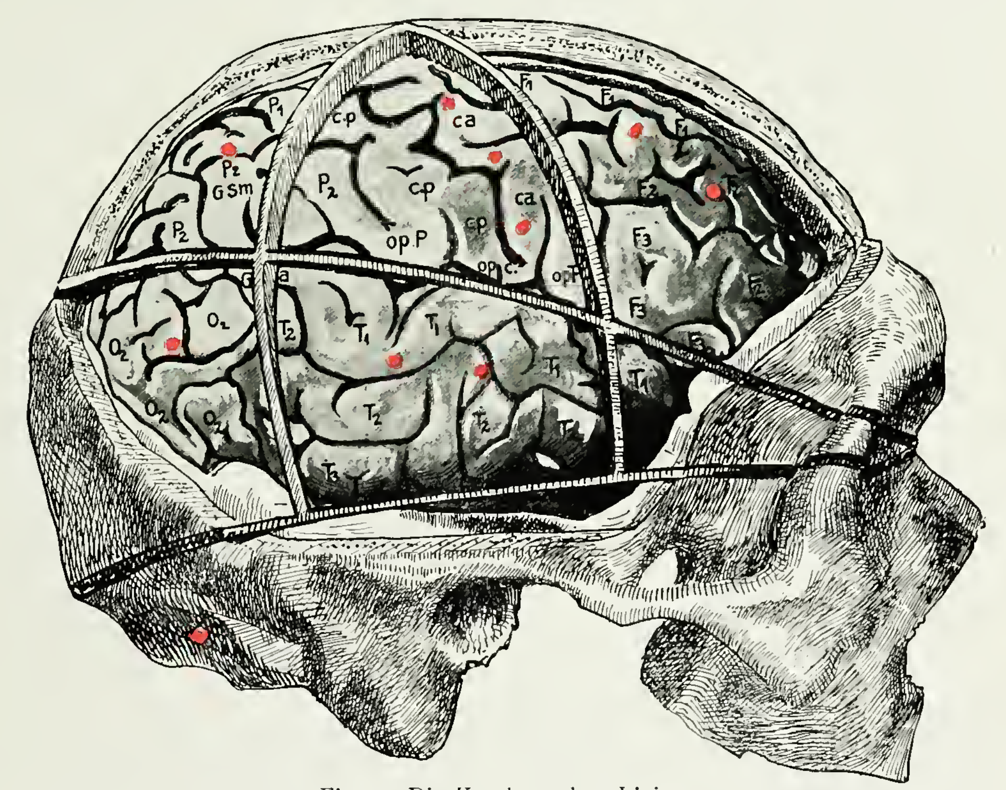


Fig. 7. Die Kocherschen Linien.

Die Bezeichnung der Linien siehe im Text. Man sieht, dass die Limitans anterior den Frontal- vom Zentrallappen, die obere Häfte der Limitans posterior annähernd den Zentral- vom Parietallappen, das hintere Drittel der Nasolambdoidea den Parietal- vom Occipitallappen, das mittlere Drittel der Nasolambdoidea den Zentral- vom Temporallappen trennt. Parallel der Limitans anterior, obere Hälfte, verläuft, etwa 1—2 cm occipitalwärts, die Fissura centralis.

ca = Gyrus centralis anterior. cp = Gyrus centralis posterior. Zwischen beiden die Fissura Rolandi. OpP, opc, opF = pars parietalis, centralis, frontalis operculi. F_1 F_2 F_3 = erste, zweite, dritte Frontalwindung. T_1 T_2 T_3 = erste, zweite, dritte Temporalwindung. Ga = Gyrus angularis, Gs = Gyrus supramarginalis. P_1 P_2 = erste, zweite Parietalwindung. O_2 O_3 = zweite, dritte Occipitalwindung. — Rot die Wahlstellen für die Hirnpunktion der einzelnen Hirnlappen.

2. Die Palpation ermöglicht die Erkennung von Oberflächeneinzelheiten der Schädelkonvexität mit Ausnahme der Fossae temporales und des Planum nuchae, falls kein Hämatom der Kopfhaut vorliegt. In letzterem Falle sind ihre Resultate oft sehr unzuverlässig; selbst Konvexitätsfrakturen sind dann palpando nicht immer zu erkennen.

3. Die Auskultation des perkutierten Schädels (Aufsetzen des

binauralen Stethoskopes auf die Scheitelmitte, Beklopfen je der symmetrisehen Schädelpunkte) gibt gelegentlich deutliche Differenzen jenseits von Frakturlinien und über oberflächlich liegenden Tumoren. Doch sind sie mit Vorsicht zu verwerten.

4. Das subjektive Gefühl des Untersuchten beim Beklopfen des Schädels kann gelegentlich abnorm unangenehm sein. Man spricht dann von Klopfempfindlichkeit des Schädels. Sie kommt ausser bei Kontinuitätstrennungen bei oberflächlich liegenden Tumoren vor.

5. Die Röntgenuntersuchung des Schädels gibt die Möglichkeit, metallische Fremdkörper (Geschosse) und Osteome im Schädel richtig zu lokalisieren, Kontinuitätsunterbrechungen der Wände (Nähte und Frakturlinien) sichtbar zu machen und unter den Veränderungen des Schädelbodens die Vorziehung der Sella turcica (bei Tumoren der Hypophysisgegend) zu erkennen. —

Anschliessend sei das Verfahren kurz geschildert, mittelst dessen man die Schädelkapsel zu diagnostischen Zwecken durchbohrt, um ihren Inhalt zu explorieren:

die Hirnpunktion.

Sie ermöglicht die diakranielle Feststellung der Ausdehnung und ungefähren Lage von Blutungen, Zysten, Tumoren, ferner die Entnahme von Liquor cerebrospinalis aus dem Seitenventrikel

Technik: Rasur des Schädels, Feststellung der Bohrpunkte mittelst der Kocherschen Linien (Fig. 7).

An der zu untersuchenden Stelle wird nach genauer Desinfektion und unter lokaler Anästhesie ein kleiner Einschnitt bis auf die Knochen gemacht, dann ein Bohrer von 2—3 mm Querschnitt mit schneller Drehung (Anschluss an einen Motor oder Handbetrieb mit starker Übersetzung) durch die knöcherne Hülle gestossen. Verletzung der Dura ist hierbei zu vermeiden. Sodann wird eine mit Zentimetermarken versehen, mit stumpfem Mandrin armierte Platiniridiumkanüle von ca. 1 mm lichter Weite in der vorausbestimmten Richtung durch die Dura und so tief in das Gehirn eingestossen, als es nach Topographie der Stichstelle und nach Fragestellung bei der Untersuchung angezeigt ist. Die Durchbohrung der Dura und des Gehirns wird vom Patienten nicht empfunden.

Dann wird in verschiedenen Tiefen des einen Bohrganges unter langsamem Anziehen vorsichtig aspiriert, die Kanüle ausgezogen, die Hautwunde mit einem Stich vernäht und unter Okklusivverband gesetzt.

Der Inhalt der Spritze kann dann zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet werden. Flüssigkeiten behandelt man wie Blut, feste Teile kann man härten, einschliessen, schneiden und färben, welches Vorgehen die gegenseitige Lage der Zellen weniger alteriert, als wenn Quetschpräparate hergestellt werden.

Die Ventrikelpunktion kann diakraniell vorgenommen werden, indem man 2 cm seitlich des Bregmas bohrt und 5—7 cm tief nach innen und etwas lateralwärts einsticht. Voraussetzung für das Gelingen ist die normale Lage und Ausdehnung des zu punktierenden Ventrikels.

2. Die Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule, die knöcherne Hülle des Rückenmarkes und der Spinalwurzeln und -Ganglien zeigt andere Festigkeitsverhältnisse als der Schädel; sie ist in ihren Teilen mehr oder weniger beweglich, sie trägt viele Kontinuitätsunterbrechungen, wo die austretenden Organe durch elastische Bänder und Häute durchstossen. Jedoch ist die Nachgiebigkeit auch dieser weicheren Partien stark reduziert durch die Auflagerung der Sehnen und Muskeln der tiefen Partien der Erectores trunci. Normalerweise ist die Wirbelsäule bis zum Sakralteil, in ihren einzelnen Teilen verschieden beweglich und

zwar im Sinne der anteroposterioren und der lateralen Abbiegung und der Torsion. Die normale Gestalt der Wirbelsäule beim aufrechten Stehen involviert eine physiologische Zervikal- und Lumballordose und eine ebensolche Dorsal- und Sakralkyphose. Die Innenseite des Wirbelkanales ist mit Ligamenten ausgekleidet (Ligg. intervertebralia und flava). Als innere Schicht ist namentlich in den oberen Metameren das äussere Blatt der harten Hirnhaut zu erkennen. Sie geht teils in den Bandapparat, teils in das Periost über und tritt zum Rückenmark in keine näheren Beziehungen. Der Raum zwischen Duralsack und Wirbelkanalrand (Epidural-[korrekter: Interdural-]Raum) ist ventral und dorsal ausgebildet, mit lockerem fetthaltigem Bindegewebe und reichem Venenplexus ausgefüllt. Die Duralsackwand sendet mit jedem Wurzelpaar Fortsätze in die Foramina intervertebralia, wo sie sich an das Periost anheften; dadurch ist sie im Wirbelkanal suspendiert. Ihr kaudales Ende findet die Dura in der Höhe des 2.—3. Sacralsegmentes, wo sie sich an das Periost anheftet.

Die Lagebeziehungen des Rückenmarkes zur Wirbelsäule (Topographia vertebrospinalis) ist beim Neugeborenen ähnlich wie beim Erwachsenen. Der Conus terminalis, der in der ersten Fötalzeit noch bis zum os sacrum, vom 4. Fötalmonat an aber wegen des intensiveren Längenwachstums der Wirbelsäule immer höher hinauf reicht, steht bei der Geburt in der Höhe des dritten Lendenwirbels — beim Erwachsenen etwa im Mittel in der Gegend des zweiten Lendenwirbels (Variationen zwischen den Individuen und beim gleichen Individuum durch Kompression der Intervertebralscheiben beim längeren Stehen). In den kaudal vom Konus gelegenen Teilen des Duralsackes sind das Filum terminale und die reichlichen Wurzeln der Cauda equina im Liquor cerebrospinalis eingebettet.

Für die vertebrale Topographie der Wurzeln und Spinalganglien gelten folgende Tatsachen:

Die hinteren und vorderen Wurzeln vereinigen sich zum Spinalnerven bei den Spinalganglien in den Duralsackbuchtungen, die sich in die Intervertebrallöcher ausbreiten. Der Verlauf dieser Wurzeln ist in den ersten vier Halswirbeln annähernd horizontal, später immer schräger abwärts gerichtet. Das gegenseitige Verhältnis der palpablen processus spinosi zu den Spinalwurzelaustritten aus dem Rückenmark — also zu den einzelnen Metameren des Rückenmarkes ist ungefähr in der Regel enthalten: dass man im Bereich der unteren Halswirbelsäule zur Nummer des palpierten Processus spinosus 1 zuzählt, um die Nummer des darunter liegenden Wurzelpaares zu finden; im Bereiche der oberen Dorsalwirbel addiert man die Zahl 3; der Raum vor dem processus spinosus dorsalis 11, dem Spatium zwischen 11 und 12 und dem Proc. spin. thoracalis 12 entspricht dem Austritt der letzten drei Lumbalwurzeln; der Austritt der Sakralwurzeln folgt unmittelbar auf den Processus spinosus des 12. Brustwirbels.

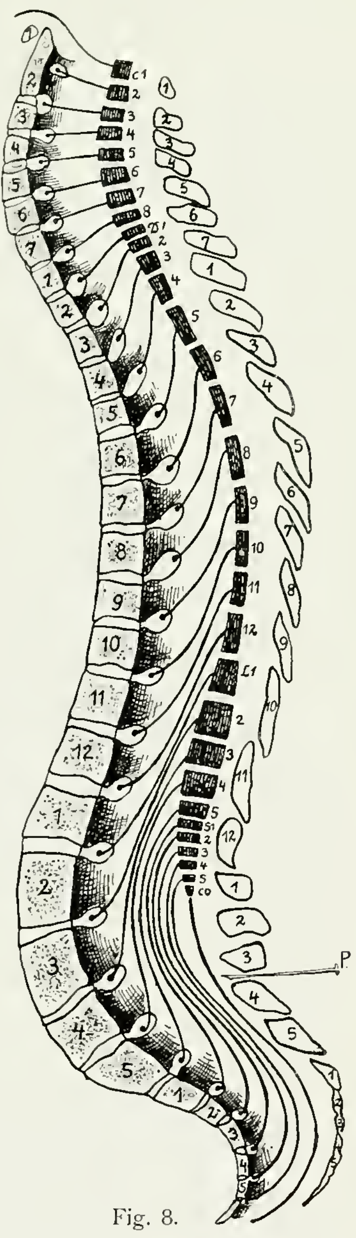


Fig. 8.
Die Höhenbeziehungen zwischen Wirbelkörpern, Rückenmarkssegmenten und Dornfortsätzen nach Angaben von Gowers, Déjérine u. Thomas. Die Wirbelkörper und Dornfortsäze, nach einem Präparat der anatomischen Sammlung in Zürich gezeichnet, sind schematisch so weit parallel auseinander verschoben, dass die Rückenmarkssegmente u. -wurzeln übersichtlich dazwischen schematisiert werden konnten. P = die gewöhnlich gewählte Einstichstelle für die Lumbalpunktion.

Die gegenseitigen topographischen Verhältnisse der Wirbelsäulenteile und der Rückenmarkssegmente und Wurzeln sind im umstehenden Bild Fig. 8 wiedergegeben.

Pathologische Verhältnisse an der Wirbelsäule,

die bei der Untersuchung Nervenkranker besonders interessieren können, sind:

1. Hemmungsmissbildungen: (teilweises Offenbleiben der embryonalen Wirbelrinne) Rachischisis bei hohen Graden ev. kompliziert mit Missbildungen des Rückenmarkes, Spina bifida aperta mit teilweisem Offenbleiben der häutigen Überdeckung, eventuell auch des Duralsackes; Spina bifida occulta mit Überdeckung der Wirbelspalte durch Haut. (Zu den abnormen Bildungen, die hier erwähnt werden sollen, kann man auch die Existenz von Halsrippen zählen.)

2. Erworbene Erkrankung einzelner Wirbel, besonders tuberkulöser, selten luetischer oder posttyphöser Art, die zur Zerstörung einzelner Wirbelteile, besonders der Wirbelkörper führen können. Wirbelgeschwülste sind meist mit heftigen Schmerzen begleitet.

3. Traumatische Zerstörung, die im allgemeinen eher den Wirbelbogen als die Wirbelkörper trifft. Luxationen.

4. Veränderungen der Gestalt der Wirbelsäule (abnorme Kyphosen, Lordosen und Skoliosen — bei Knickungen spricht man von Gibbus.) Ausser aus ossären können sie auch aus nervösen Gründen entstehen, so bei Ischias, Meningitis, Poliomyelitis; letztere wirkt durch asymmetrische Belastung.

5. Nicht muskulär bedingte abnorme Steifigkeit der Wirbelsäule (Strümpell-Marie'sche Krankheit).

Technik der Untersuchung.

Durch Inspektion kann man bei mageren Individuen ohne weiteres Deviationen auch geringeren Grades erkennen. Zu ihrer genauen Registrierung sind komplizierte Apparate nötig. Der Palpation zugänglich sind die vorderen Teile der Wirbelsäule in den oberen Teilen der Halswirbelsäule durch den Pharynx hindurch (Wirbelkörper des Epistropheus und der III. Vertebra), bei mageren Individuen die Lumbalgegend durch das Abdomen hindurch, per rectum die Teile vom Promontorium an abwärts. Wichtiger ist die Untersuchung der Processus spinosi, die von den letzten Halswirbeln an über die Vertebra prominens, VII. Halswirbel als Orientirungspunkt, kaudalwärts bei allen Individuen abtastbar und abzählbar sind. Von den Halswirbeldornfortsätzen sind etwa der 7., 6., 5., dann wieder der 2. fühlbar. Eine Linie, die beide Darmbeinkämme über der Wirbelsäule verbindet, trifft (bei normalen Beckenverhältnissen!) etwa auf den Raum zwischen drittem und viertem Process. spinosus lumbalis. Durch die Palpation können Kontinuitätsverletzungen der einzelnen Wirbel eventuell erkannt und können Druck- und Schmerzpunkte lokalisiert werden. Eine diffuse Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule wird deutlich nach breitem Beklopfen der Wirbelsäule mit der Faust, oder, falls der Schmerz durch einen Prozess in Wirbelkörpern bedingt ist, durch Stauchen der Wirbelsäule (plötzlichen vertikalen Druck auf den Kopf des sitzenden Patienten.)

3. Die Beweglichkeit der einzelnen Wirbelsäulenteile prüft man durch aktive oder passive Abbiegungen der betreffenden Partien; für die Torsionsprüfung muss das Becken fixiert werden.

4. Die Röntgenuntersuchung macht Einzelheiten im feineren Bau der Wirbelknochen und pathologischen Veränderungen derselben sichtbar. Die zufolge des komplizierten Baues der Wirbel zahlreichen Schattenabstufungen schon bei normalen Verhältnissen und deren Verschiebung bei geringem Wechsel der Strahleneinfallswinkel mahnen zur Vorsicht bei der Auslegung selbst photographisch genauer Resultate.

3. Die häutigen Hüllen.

Die häutigen Hüllen des Nervensystems bestehen am peripheren Nerven aus bindegewebigen Scheiden, am Zentral-Nervensystem aus drei Lagen: der Dura mater der Arachnoidea und der Pia.

Das **Peri- und Endoneurium** der peripheren Nerven kann entzündlich schwellen und an Dimension derart zunehmen, dass der Nerv der Palpation zugänglich wird. Solche Nerven imponieren als derbe Stränge, während normale, wo sie der palpierende Finger überhaupt erreichen kann, sich zufolge weicher Resistenz vom umgebenden Gewebe nicht abheben.

Die Dura mater cerebri et cerebelli, eine wenig elastische, derb bindegewebige

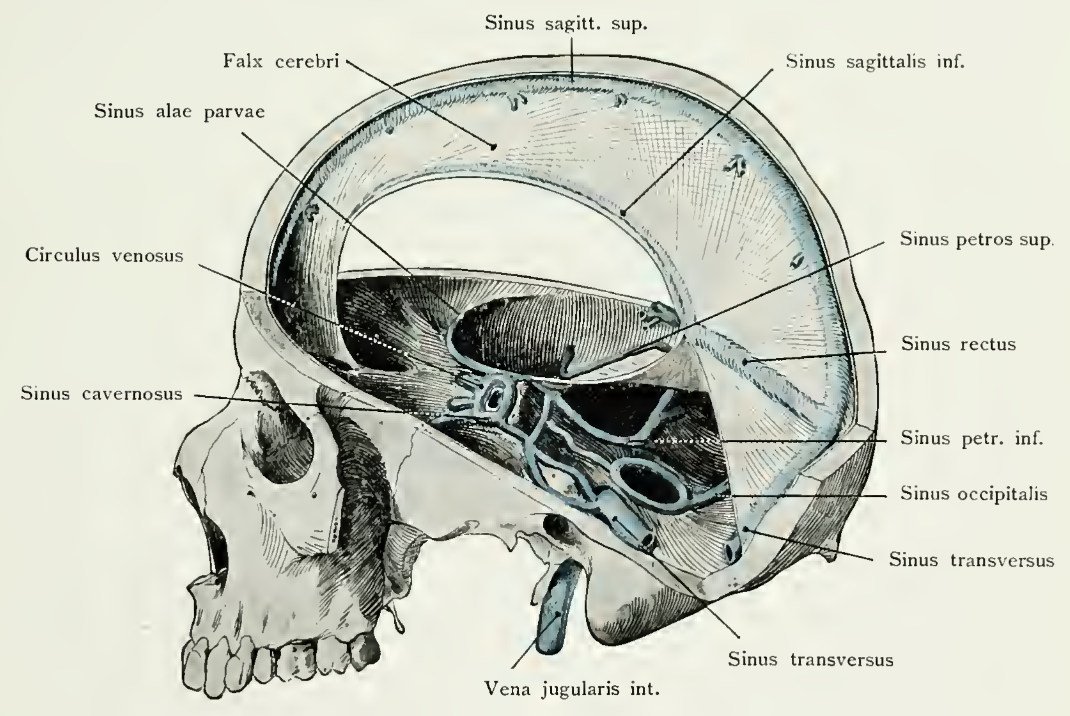


Fig. 9. Die grossen Duralscheiden.
Topographie der Sinus durae matris. Aus Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Membran, kleidet das Schädelinnere aus. Ihre gefässreiche äussere Lamelle kann als der innere Periostüberzug des Kraniums gelten; die innere tritt in nähere Beziehung zum Gehirn, besonders auch, indem sie tiefe Blätter zwischen die Grosshirnhemisphäre (Falx cerebri maior) und zwischen Grosshirn und Kleinhirn (Tentorium cerebelli, Stützapparat) einschiebt. Kleinere Einbuchtungen der Dura von der Schädelinnenfläche aus werden dargestellt von der Falx cerebri minor (zwischen den Zerebellarhemisphären) und die Überdachung der Sella turcica (Diaphragma sellae turciae.) Die Nerven der Dura stammen aus dem Trigeminus. Die arterielle Blutzufuhr in der Dura geschieht in der Art. meningea media, den kleinen Art. mening. anteriores (aus der A. ethmoidalis, einem Ast der Art. ophthalmica) und den Art. mening. posteriores aus der A. pharyngea. Neben der Funktion des mechanischen Schutzes für das Gehirn erfüllt die Dura auch die Aufgabe, dem venösen Abfluss aus dem Schädel Raum zu bieten. Im Wirbelkanal, wo die Raumökonomie nicht so dringend ist, sind die Venen innerhalb des weiten interduralen Raumes angeordnet. Über die übrigen Duraverhältnisse in der Wirbelsäule s. oben.

Die Arachnoidea ist eine feine, gefässarme mit vielen Bälkchen an die Pia sich anhaftende und als einfacher Endothelbelag die Dura innen auskleidende Membran. Sie senkt sich nicht in die Tiefe der Gehirn- und Rückenmarksfurchen. Zwischen Dura und Arachnoidea ist der feine liquorerfüllte subdurale, zwischen Arachnoidea und Pia der grössere, ebenfalls mit Zerebrospinalflüssigkeit erfüllte subarachnoideale Raum. Beide haben längs des Optikus bis zum Bulbus, wo sich die Durahülle anheftet, ferner längs des Akustikus bis zum Spatium perilymphaticum Fortsetzungen. Auch sollen Kommunikationen des spinalen Subarachnoidealraumes mit den Lymphspalten der peripheren Nerven bestehen. Der intrakanielle Subarachnoidealraum zeigt an der Basis grosse Erweiterungen, da wo die Arachnoidea über stark ausgeprägte Vertiefungen hinwegsetzt — die Cysternae (Cyst. magna zwischen Kleinhirn und Medulla, Kommunikation zwischen Aussensäule und Innensäule des Liquor cerebrospinalis durch das Foramen Magendi; Cysterna pontis, die Fortsetzung des Rückenmarksarachnoidealraumes nach der Schädelhöhle; Cysterna basalis über den Pedunculis, mit Fortsetzungen in die tiefen Subarachnoidealräume der Fossa Silvii). In den Zysternen verlaufen die grossen Gefässe. Extravasate aus ihnen sind also im Liquor cerebrospinalis zu erwarten. An der Konvexität des Gehirnes bilden die Pacchionischen Granulationen (siehe Fig. 17) Ausstülpungen der Arachnoidea in den Duralvenensinus, besonders längs des Sinus longitudinalis. An dieser Stelle ist die Membranfunktion der Arachnoidea zwischen Liquor cerebrospinalis und venösem Blute deutlich. **Die Pia,** eine ebenfalls zarte, aber doch bindegewebige Membran, schliesst das Zentralnervensystem von der äusseren Säule des Liquor cerebrospinalis ab und trägt die Gefässe in die Tiefe. Sie folgt dem Gehirn und Rückenmark, den tiefen Spalten der Oberfläche, sendet auch im Rückenmark bindegewebige Septen in die Tiefe. Fortsätze nach aussen schickt die Pia am Rückenmark in Gestalt der Ligamenta denticulata, die je zwischen vorderer und hinterer Wurzel lateralwärts bis zur Dura gehen und sich dort anheften. Dadurch ist das Rückenmark im Duralsack in der Mittellinie fixiert. Diese Suspension veranlasst u. a. die charakteristische anteroposteriore Abplattung des Rückenmarks bei gewissen Krankheiten.

Pathologische Veränderungen an den häutigen Hüllen sind:

1. Hemmungsmissbildungen (teilweises Fehlen besonders der Dura bei missbildetem Zentralnervensystem),
2. traumatische Verletzungen nach Durchbrechung der knöchernen Hüllen,
3. Entzündungen.

Einer **Untersuchung** durch Inspektion sind eventuell die ersten zwei Veränderungen zugänglich. Die Palpation freigelegter Durateile auf der Resistenz darunterliegender Gebilde gibt meist sehr unzuverlässige Resultate. Die Entzündungen der Meningen äussern sich durch indirekte Zeichen seitens des Allgemeinbefindens (toxische Nebenwirkungen) und seitens des Nervensystemes, besonders der aus den Zentralmassen austretenden Nerven (toxische, z. T. auch mechanische Beeinflussung derselben). Ihre Untersuchung geschieht also meist auf indirektem Weg. Eine unmittelbarere besteht in der Lumbalpunktion, durch welche zellige Elemente, die z. T. besonders von der Arachnoidea abstammen mögen, direkt sichtbar gemacht werden können.

4. Die flüssige Hülle des Zentralnervensystems.

Als flüssige Hülle umgibt das Zentralnervensystem der **Liquor cerebrospinalis.** Seine Gesamtmenge beim Erwachsenen wird auf 75—82 ccm angegeben. Er stammt wahrscheinlich grösstenteils aus dem Plexus chorioides und erfüllt die Räume unter der Arachnoidea und über der Pia am Zentralnervensystem und da, wo

sie die austretenden Nerven begleiten, die Ventrikel, und den Canalis centralis. Die Kommunikation zwischen äusserer und innerer Liquorsäule hat nicht nur durch das Foramen Magendii in der bindegewebigen Decklamelle über der Rautengrube statt, sondern wahrscheinlich auch durch die Lymphspalten des Nervengewebes hindurch. Seine Resorption geschieht in den Pacchionischen Granulationen (siehe Figur 17) direkt in die abführenden Venen. In den Subarachnoidealraum eingebrachte chemische Substanzen sind nach 30 Sekunden in der Vena jugularis nachzuweisen. Der Liquor ist in beständiger Strömung, von der man bis jetzt weiss, dass jeder Pulsschlag eine Welle in der Richtung Gehirn — Rückenmark und eine erhöhte Resorption in den Pacchionischen Granulationen hervorruft. Unter den Funktionen des Liquor cerebrospinalis ist die mechanische selbstverständlich: da er überall in der Schädelrückgratshöhle frei kommuniziert, pflanzt er den intrakraniellen Druck überall gleichmässig fort, während die Druckfortpflanzung durch die Nervenmasse eine unvollkommene und ungleiche ist. Die anderen Funktionen des Liquor cerebrospinalis sind noch unbekannt. Der normale Liquor cerebrospinalis ist in seinem natürlichen Behälter unter einem gewissen Druck, der am Schädeldach — 13 cm Wasser, am Foramen magnum 0, am unteren Ende des Duralsackes + 60 cm Wasser bei aufrechter Stellung beträgt. Er hat 3 Komponenten, die hydrostatische, die übertragene angiogene und die durch die Elastizität der Dura mater gegebene, wovon die mittlere die weitaus grösste ist. Bei der Lumbalpunktion fliesst der Liquor bei Seitenlage des Patienten tropfenweise aus der Kanüle. Er ist wasserhell, hat bei durchfallendem Licht eine leichtbläuliche Nuance, reagiert alkalisch, hat ein spezifisches Gewicht von 1007, $\triangle = -0{,}5 - 0{,}56^{0}$, variablen Leitungswiderstand und enthält 0,2 — 0,5 ‰ Eiweisse, Spuren von Zucker und sehr wenige zellige Elemente (Endothelien und Lymphozyten).

Pathologische Veränderungen: Vermehrte Menge kann sich bei der Lumbalpunktion in Seitenlage des Patienten durch Ausfliessen im Strahl verraten. Abnorme Änderungen von Durchsichtigkeit und Farbe gehen von leicht gelblicher Trübung bis zu rein eitrigem oder rein blutigem Aussehen. Sinken des Gefrierpunktes ($\triangle = 0{,}4$ bei Meningitis) ist klinisch weniger wichtig als die Vermehrung des Eiweissgehaltes und der zelligen Elemente. Artifizielle Beimischungen kann der Liquor enthalten nach Einverleibung solcher in den Duralsack (Lumbalanästhesie, Subarachnoidealtherapie). Bernsteingelbe Verfärbung sieht man bei intraduralen Rückenmarkstumoren.

Der Untersuchung zugänglich wird der Liquor cerebrospinalis dadurch, dass wir ihn durch Lumbalpunktion (eventuell auch durch Ventrikelpunktion) dem Individuum teilweise entziehen können.

Lumbalpunktion.

Die Explorativpunktion des Lumbalendes des Duralsackes kann bei Kindern und Erwachsenen vorgenommen werden. Sie ist kontraindiziert, wenn Verdacht auf einen Tumor in der Schädelhöhle vorliegt (plötzliche Todesfälle). Zu ihrer Vornahme bestimmt man genau die Processus spinosi der einzelnen Lendenwirbel durch Abzählen von der vertebra prominens an abwärts oder durch Ziehen einer Verbindungslinie zwischen den Darmbeinkämmen. Die gefundenen Orientierungspunkte markiert man in geeigneter Weise, lässt den Patienten horizontale Seitenlage mit stark gekrümmtem Rücken einnehmen, desinfiziert peinlichst die Haut der Lumbalgegend und sticht dann — Narkose oder Localanästhesie ist nicht nötig — zwischen dem 3. und 4. oder zwischen dem 4. und 5. Lumbalwirbel oder zwischen diesem und dem Os sacrum eine aseptische, mit Mandrin beschickte, schräggespitzte Lumbalpunktionsnadel von 10 cm Länge und etwa 1 qmm Lumen in der Mittellinie oder ein wenig seitwärts derselben mit medianer Stossrichtung ein. Bei Kindern kann die Nadel in der Mittellinie senkrecht zur Wirbelsäulenachse, bei Erwachsenen muss sie wegen stärkerer Abwärtsbiegung der Processus

spinosi etwas frontalwärts orientiert sein. Die Wahl der genannten Stichstellen schliesst eine Verletzung des Rückemarkes aus, dessen Ende frontaler liegt. Dagegen wird oft ein Teil der Cauda equina getroffen, was sich durch einen kurzdauernden Schmerz im Bein manifestiert. Schwere Folgen hat diese leichte mechanische Reizung — der betroffene Teil scheint leicht ausweichen zu können — nicht. Bei Kindern lässt man etwa 2, bei Erwachsenen 6—8 cm der Kanüle eintreten. Die Nadelspitze durchbohrt Haut, Faszien, das Ligamentum interspinosum, das äussere Blatt der Dura, den Interduralraum (und darin eventuell Venen), das innere Blatt der Dura und die Arachnoidea. Zur Orientierung, ob man schon im Duralsack sei, kann man die Nadel vorstossen, bis man auf harten Widerstand trifft, dann hat man die ventrale Seite des Duralsackes durchbohrt und hat den Wirbelkörper getroffen. Indes ist diese Methode der Tiefenorientierung nicht zu empfehlen, weil sie dem Patienten einen unnötigen Schmerz bereitet, eine zweite Kontinuitätstrennung der Dura provoziert und ventralgelegene Venen unnötigerweise anstechen kann. Das beste Mittel, um festzustellen ob die Spitze im Duralsack sei, ist das Ausziehen des Mandrins — ist dies der Fall, so tritt, unter normalen Verhältnissen, Liquor cerebrospinalis aus, sonst aber nichts oder Blut. In den letzteren Fällen ist eine Wiederholung des Einstiches mit frischer Kanüle in einem andern Spatium vorzunehmen. Vor Aspiration wird gewarnt. Tritt selbst bei richtiger Applikation kein Liquor aus, so ist Abschluss der lumbalen Partien des Duralsackes nach oben anzunehmen. Ist der Liquor unter vermehrtem Druck, so tritt er im Strahl aus der Kanüle, sonst (bei Seitenlage!) tropfenweise. Man kann den Druck des Ausflusses messen durch Anfügung eines Wassermanometers an die Kanüle. Der normale Druck wird angenommen innerhalb der Werte von 40—150 mm Wasser, erhöhter Druck (bis zu 900 mm) wurde bei Tabes, Hirnlues, Paralyse, Tumor, Hydrozephalus und Enzephalitis festgestellt. Die Druckschätzung (Tropfen statt Strahl) statt der Druckmessung genügt in den meisten Fällen.

Zu Untersuchungszwecken entnimmt man 4—6 ccm, die man am besten in einem sorgfältig gereinigten Zentrifugenprobierröhrchen auffängt und in ein zweites steriles Probierröhrchen weitere 2—4 ccm. Nach Ausfluss dieser Menge wird die Kanüle rasch entfernt, die Einstichstelle aseptisch verschlossen. Den Untersuchten lässt man nach der Punktion mindestens 24 Stunden lang möglichst flach liegen. Wird diese Vorsichtsmassregel vernachlässigt, so kann Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Rückenschmerz eintreten. — Von der Probemenge notiert man sich die Farbe. Sie kann durch beim Stich veranlasste Blutbeimengungen getrübt sein. Diese artefizielle Blutbeimengung wird sich bei der nächsten Manipulation entlarven lassen: der Liquor wird nun mindestens fünf Minuten in schnellgehendem Apparat zentrifugiert. War beim Einstich Blut beigemengt worden, so wird es sich nun setzen und die darüber liegenden Schichten werden wasserhell, war eine Blutbeimengung pathologischer Art vorhanden, so bleibt die Flüssigkeit leicht gelblich. Nun giesst man das Zentrifugenröhrchen in ein zweites (sorgfältig gereinigtes) Probierröhrchen ab. Das Zentrifugat wird mikroskopisch, der Rest chemisch untersucht. Die im Zentrifugierröhrchen gebliebene Flüssigkeitsmenge dient zur Zytodiagnose. Man fängt sie mit einer Kapillarpipette auf und bringt sie auf ein Deckglas, lässt sie an der Luft antrocknen, fixiert den Trockenrückstand mit Alkoholäther und färbt ihn mit wässeriger Methylenblaulösung, Malachitgrün oder einer der Farbenmischungen, die in der Hämatologie gebräuchlich sind — Abwaschen, Trocken (ohne Fliesspapier!) Einschliessen in Kanadabalsam. Zur mikroskopischen Untersuchung wählt man eine Vergrösserung von ca. 300 und zählt einige Gesichtsfelder ab. Weniger als acht Zellen pro Gesichtsfeld können normalerweise vorkommen, 8—20 berechnet man als geringe, 20—60 als mittlere, 60 und mehr (bis 1200 sind beobachtet) als hochgradige Pleozytose. Die Mehrzahl der zelligen Elemente sind Lymphozyten.

Pleozytose deutet hauptsächlich auf syphilitische und metasyphilitische Erkran-

kung (Tabes und progressive Paralyse) des Nervensystems; überdies ist sie natürlich eine Begleiterscheinung der Meningitiden auch anderer als luctischer Art.

Im Zentrifugat können auch Mikroorganismen mit den üblichen Methoden nachgewiesen werden, Tuberkelbazillen besonders leicht an Gerinnseln, die die an den tiefsten Stellen des Duralsackes ansammeln.

Die chemische Untersuchung des abgegossenen, durch Zentrifugierung zellfrei gewordenen Restes der zu untersuchenden Flüssigkeit bezieht sich besonders auf den Nachweis von aufgelösten Blutbestandteilen und von Eiweissvermehrung. Die feinste Blutprobe mit Benzidin weist noch Blut in 1/1000000 Verdünnung nach.

Ist die Flüssigkeit blutfrei, so wird eine fraktionierte Eiweissfällung vorgenommen. Es finden sich im Liquor Globuline, Nukleoalbumine und Albumine. Die ersteren werden ausgefällt mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung. 85,0 Ammon sulf. purissimum werden mit 100,0 Aq. dest. gekocht bis zur völligen Lösung, zum Erkalten stehen gelassen, dann filtriert. Von diesem Filtrat, das nicht sauer reagieren darf, giesst man eine gleiche Menge zum Liquor und lässt die Mischung 3 Minuten lang kalt stehen. Die Reaktion besteht in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Trübung und wird als Phase I-Reaktion bezeichnet. Phase II der Reaktion tritt ein, wenn die Flüssigkeit der Phase I-Reaktion filtriert, angesäuert und aufgekocht wird: es werden die Albumine dann gefällt. Phase I hat besondere Bedeutung, weil sie auf syphilitische Erkrankung im Gebiete des Nervensystems hindeutet.

Die Liquormenge, die in einem zweiten sterilen Proberöhrchen aufgefangen worden ist, wird nach der Wassermannschen Methode auf die Komplementablenkungsreaktion untersucht. Diese ist oft im Liquor cerebrospinalis positiv, wenn sie im Blut negativ ist. Positiver Befund scheint auf ehemalige Lues oder auf kürzlich durchgemachten Scharlach zu deuten. Über die Methodik dieser serologischen Untersuchung sind die bakteriologischen Lehrbücher zu konsultieren.

Es ist auch behauptet worden, dass der Liquor der an Dementia praecox Leidenden eine charakteristische Reaktion aufweise. Doch sind die Akten hierüber noch weniger abgeschlossen, als über die Wassermannsche Reaktion.

Die biologische Untersuchung der Liquor cerebrospinalis durch Einspritzung desselben unter die Haut oder in den Peritonealsack von Versuchstieren kommt ausser für die bakteriologische Fragestellung auch bei Aufnahme von Zerfallsprodukten, z. B. bei progressiver Paralyse (Vergiftung der Tiere durch Cholin) in Frage, doch hat die Methode vorderhand noch keine klinische Bedeutung.

Über die Entnahme des Liquor cereprospinalis durch Ventrikelpunktion siehe oben (S. 18).

Die Blutversorgung des Nervensystems und ihre klinische Untersuchung.

Da die Zuführung der Nahrungsstoffe und der übrigen chemischen Reize zum Nervensystem und der Abtransport der Abbauprodukte von den Blut- und Lymphgefässen besorgt wird, ist ihr Zustand von grösster Wichtigkeit für die Funktionstüchtigkeit des Nervengewebes.

Die arterielle Zufuhr zu den **peripheren Nerven** geschieht in speziellen Arteriolen, die mehr oder weniger ausgedehnte Strecken entlang mit ihm verlaufen. Typus hiefür ist die Arteria centralis Nervi optici und die Arteria propria ischiadici. In den Plexus sind es kurze Arterien aus der Nachbarschaft. Die Gegend der Spinalganglien und Wurzeln wird von den Spinalästen der Arteriae intercostales versehen. — Das venöse Blut aus den peripheren Nerven ergiesst sich aus den kleinen Sammelvenen in die rückleitenden Gefässe der Nachbarschaft der Venen. Diese sind oft dicht den Nerven aufgelagert,

so dass, wenn Nerv und Vene durch ein Knochenloch passieren, venöse Stauung als mechanisches Trauma auf den Nerven wirken kann.

Die Blutversorgung der Plexus und Bahnen des sympathischen Nervensystems geschieht durch kleine Arteriolen aus der Nachbarschaft.

Einer direkten Untersuchung sind die Blutgefässe der peripheren Nerven mit Ausnahme der Art. centralis optici nicht zugänglich, ausser etwa bei traumatischer oder operativer Freilegung der Nerven. Auf das Vorhandensein von komprimierenden Venektasien in der Nachbarschaft von peripheren Nerven untersucht man durch mechanische Beeinflussung des venösen Ablaufes (z. B. Lagerung des Beines, ev. lokale Massage; treten dann die Symptome seitens der Nerven sofort zurück, so ist der Schluss auf Störung des Venenabflusses gestattet).

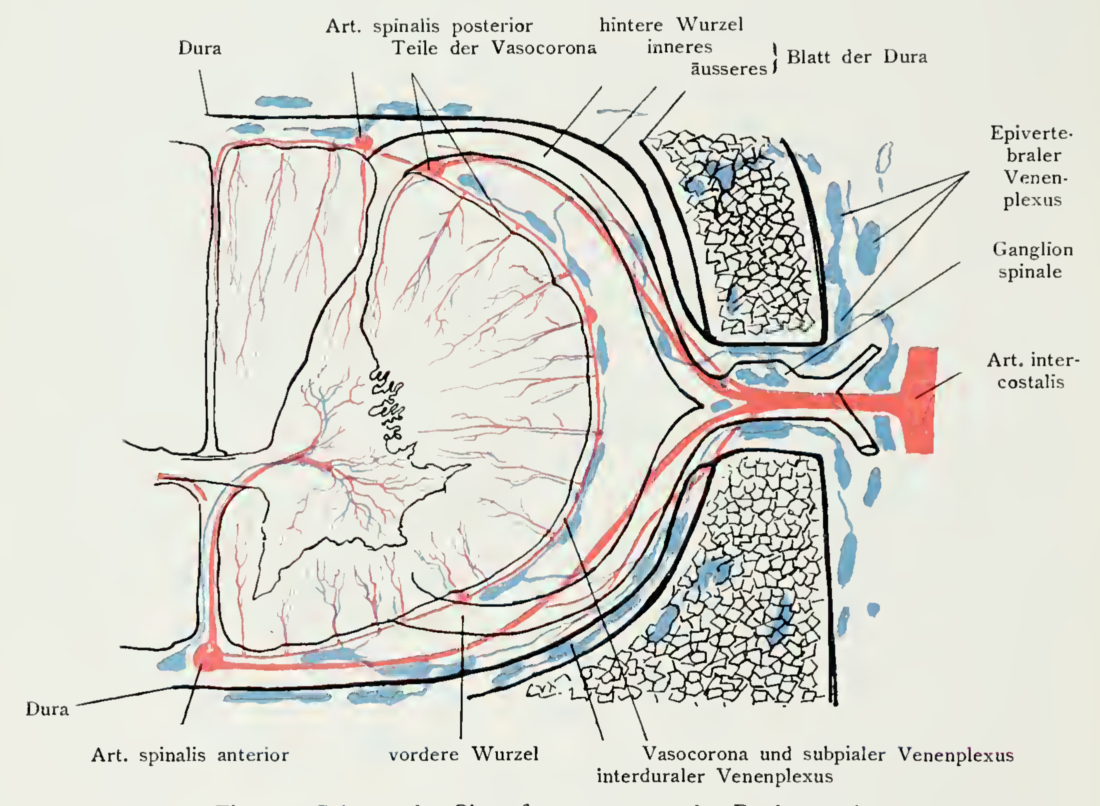


Fig. 10. Schema der Blutgefässversorgung des Rückenmarkes.
Pia und Arachnoidea sind nicht gezeichnet.

Der **arterielle Zufluss zum Rückenmark** geschieht 1. aus der Art. spinalis anterior, die aus den Vertebrales abzweigend am Sulcus anterior entlang bis zum Conus terminalis hinab sich fortsetzt. Sie geht reichliche Anastomosen mit den Spinalarterien aus den Art. intercostales und sacrales ein;

2. aus den Art. spinalis posteriores die bald nach der Abzweigung aus den Vertebrales jederseits medial von den hinteren Wurzeln in Geflechten kaudalwärts ziehen und ebenfalls mit den eben genannten reichliche Anastomosen bilden.

3. aus den medialen Interkostal-, Lumbal- und Sakralarterien treten Äste jeweilen in die Intervertebrallöcher und entlang den Wurzeln zum Rückenmark.

Das so zugeführte arterielle Blut wird in das Rückenmark transportiert:

1. durch Äste aus der Spinalis anterior, die rechtwinklig von ihr abgehend in die Tiefe des Sulcus anterior und die graue Substanz mit Ausschluss eines Teiles der Hinterhörner versorgen;

2. aus der Vasokorona, d. h. dem Arteriengefässnetz rings um den Querschnitt, die ihre Äste ziemlich radial in weisse Substanz hineinschickt und mit einem besonderen Ast — Arteria cornu posterioris — das Hinterhorn versorgt. — Die beiden Gefässgebiete treffen sich in einzelnen Zonen, der grössere Teil des Querschnittes aber wird von jeder einzelnen versorgt.

Die **Venen des Rückenmarkes** verlaufen ungefähr mit den Arteriolen bis zum Austritt aus dem Rückenmark. Dann sammeln sie sich bis zu den dem Rückenmark aufliegenden Venengeflechten unter der Pia. Durch mit den Wurzeln verlaufende Verbindungen treten diese Netze mit den extradural liegenden (inneren) Plexus venosus

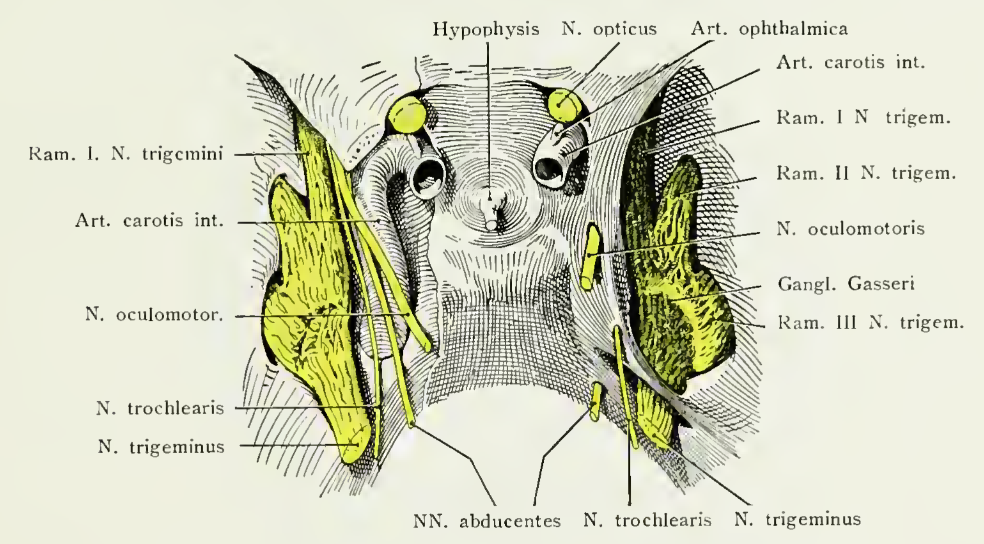


Fig. 11. Topographie der Endstrecke der arteria carotis interna, der Augenmuskelnerven und des Ganglion Gasseri.

Aus Corning, Lehrbuch der Topographischen Anatomie. Linkerseits ist die Dura entfernt. Die Grenzen des Sinus cavernosus sind nicht dargestellt worden.

des Wirbelkanales über, die ihrerseits durch die Foramina intervertebralia in die äusseren Geflechte übergehen.

Eine direkte klinische Untersuchung der Blutgefässe des Rückenmarkes ist gewöhnlich nicht möglich. Nach operativer Eröffnung des Duralsackes können die hinteren Gefässe der Inspektion zugänglich werden.

Der **arterielle Zufluss zum Gehirn** geschieht durch die Arteriae caroticae internae — ihre Topographie am Eintritt in den Schädel demonstriert Fig. 11 — und die Arteriae vertebrales, die durch das Foramen magnum eintreten und sich zur Arteria basilaris zwischen Clivus Blumenbachi und Ponsoberfläche vereinigen. Dieses kaudale communiziert mit dem frontalen Zuflusssystem am Hexagon Wilisii, dessen Gehalt und Lage Fig. 12 in Erinnerung ruft.

Die hierdurch hergestellten Anastomosen sind die letzten im arteriellen Gefässgezweig des Gehirns. Von hier an handelt es sich im wesentlichen um Endarterien. Solche sind schon von der Basilaris aus nach Pons und Kleinhirnunterfläche abgezweigt.

Sodann treten welche aus dem Circulus arteriosus Wilisii in die benachbarten basalen Gebilde. Ihre Topographie siehe Figuren 12 und 13.

Die Hauptäste aber sind die vordere, mittlere und hintere Zercbralarterie. Die zwei letzteren (Art. foss. Silvii und Art. cercbri post.) gcben im Beginn noch kurze, senkrecht abbiegende Zweige nach den Basisganglien ab. Dann umschlingen sie die Hirnoberfläche von aussen her, um von dort aus ihre spärlicheren längeren Arteriolen in das Mark, die dichten kürzeren Endäste in die Rinde einzusenken. Physiologisch wichtig ist, dass wegen der fehlenden Anastomosen jede dieser Arterien

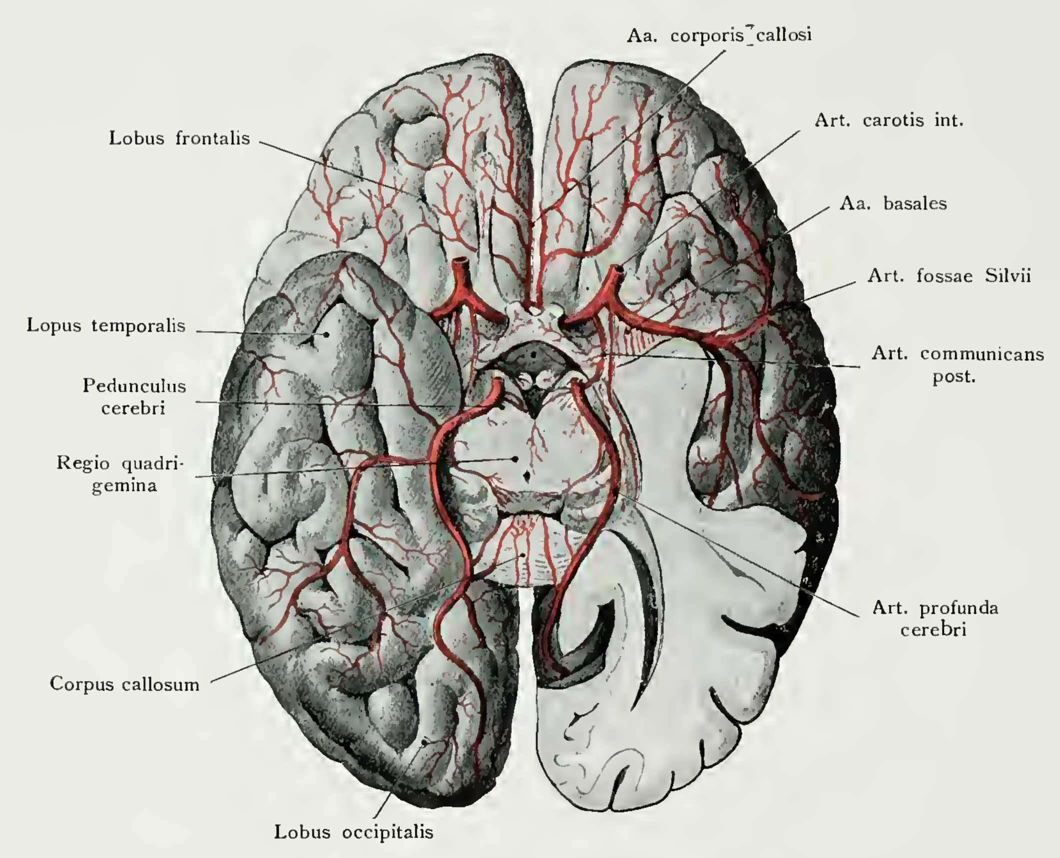


Fig. 12. Verzweigung der Arterien an der Basis cerebri.

Aus Corning, Lehrbuch der Topographischen Anatomie. Linkerseits ist ein grosser Teil des Lobus temporalis und des Lobus occipitalis abgetragen worden, um den Verlauf und die arterielle Gefässversorgung des Tractus n. optici zu zeigen.

Nach Duret, Recherches sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. Vol. VI. 1874.

einen in sich abgeschlossenen Versorgungsbczirk ernährt. Die oberflächliche Topographie dieser arteriellen Sondcrgebiete demonstriert Fig. 15.

Auf den Schnitten (Fig. 16) ist gezeigt, wie sich die drei Bezirke in die Versorgung der tiefcren Gebilde teilen.

Der **venöse Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle** zeigt etwelche Eigentümlichkeiten im Vergleich mit den venöscn Anlagen in anderen Körperteilen: die Venen sind relativ wenig zahlreich, sehr breit anastomosiert, die cinzelnen Stämme voluminös, sie haben keine Klappen und fast keine Muskularis.

Die Venen der Oberflächc beziehen das Blut aus dem Kapillarnetz der Gross-

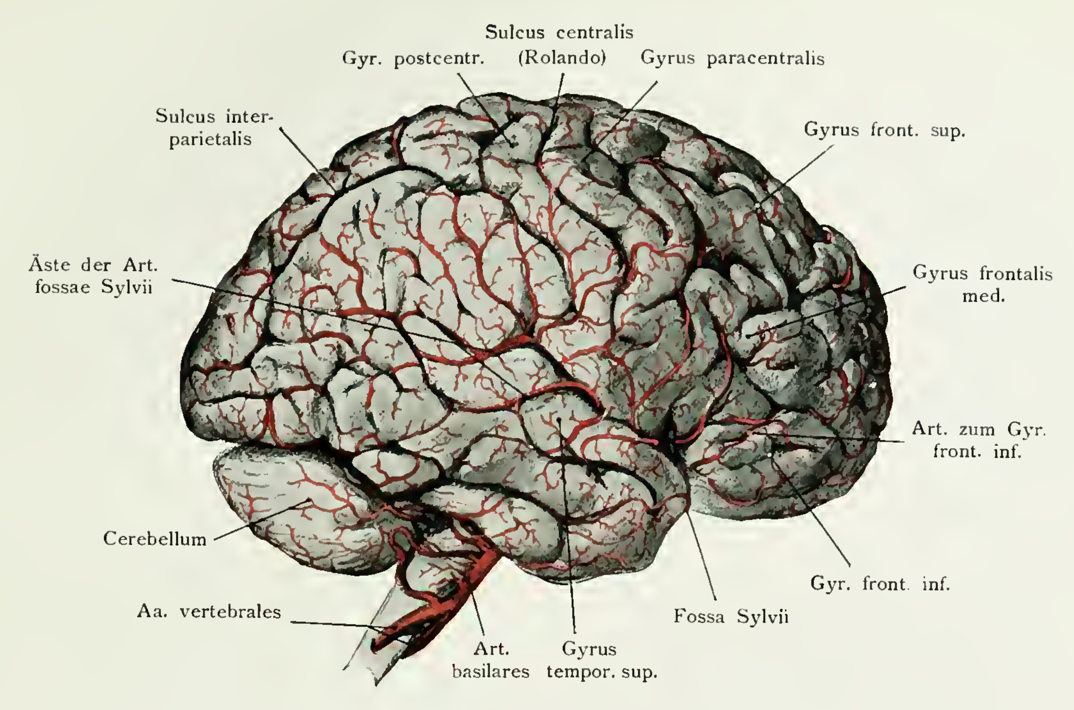


Fig. 13. Arterienverzweigung an der Konvexität der Grosshirnhemisphären.
Aus Corning, Lehrbuch der Topographischen Anatomie.

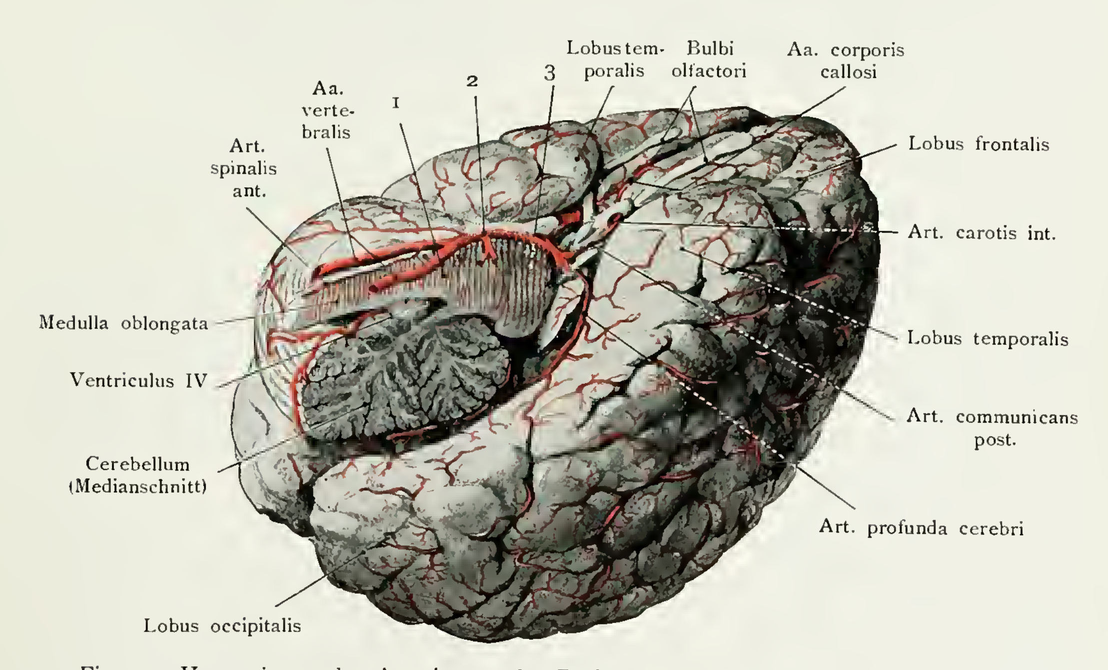


Fig. 14. Verzweigung der Arterien an der Basis cerebri und an die Medulla oblongata.
Aus Corning, Lehrbuch der Topographischen Anatomie. 1. Senkrechte arteriae basales zum Boden des IV. Ventrikels. 2. Arteria basilaris. 3. Senkrechte arteriae basales zur Brücke.

hirnwindungen und sammeln es in beiderseits etwa 15 Stämmchen, die nach der Medianlinie zustreben, um sich in den Sinus longitudinalis zu ergiessen.

Auf diesem Wege umfliessen sie vielfach die Pacchionischen Granulationen (siehe Fig. 17) an welchen Stellen zwischen venöser und Liquor-Säule nur eine dünne, für Abfuhrstoffe durchlässige Membran sich befindet. Die aus dem Hinterhauptslappen entstammenden Venen ergiessen sich in den Sinus lateralis. Die den Temporallappen überquerende Anastomose heisst die Trolardsche Vene. Die Äste des Streifenhügels des Plexus chorioides und des Thalamus vereinigen sich in der Vena magna Galeni, die vom Balkensplenium zum Sinus rectus führt. In die Sinus laterales ergiessen sich auch die Venen des Kleinhirns, in den Sinus cavernosus die ophthalmischen Venen. Die zwischen den Blättern der Dura verlaufenden Sinus konfluieren in der Vena jugularis, Von klinischer Wichtigkeit wegen der Infektionsmöglichkeiten ist die Tatsache, dass die gleichen Sinus, deren Inhalt die venöse Blutsäule des Gehirns darstellt, auch, in geringem Verhältnis freilich, Blut aus Schädelknochenpartien — Venae diploëticae —

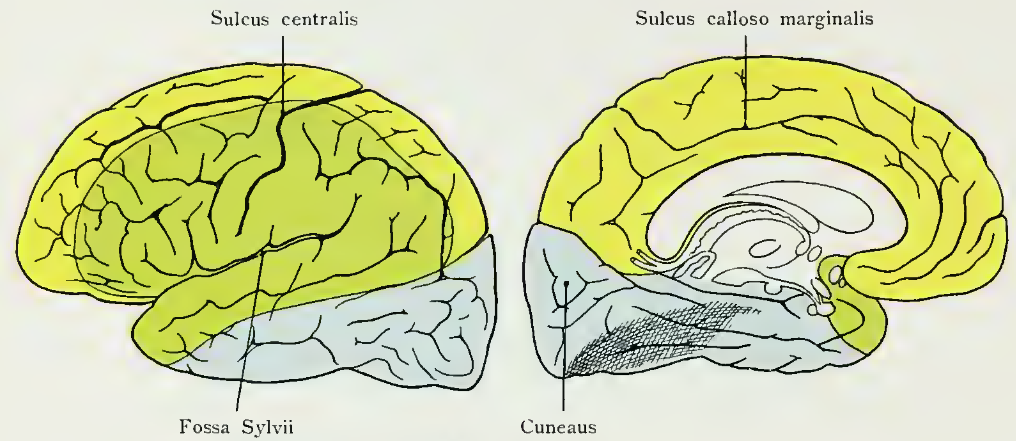


Fig. 15. Die oberflächlichen Verbreitungsbezirke der Grosshirnarterien.
Nach Poirier, Anatomie chirurgicale 1892. Aus Corning, Lehrbuch d. Topographischen Anatomie.
Gelb: Art. cerebri anterior. Grün: Art. Foss. Sylvii. Blau: Art. cerebri post.

empfangen; ferner aus den anderen Höhlen des Schädels der Sinus cavernosus, aus der Augenhöhle und indirekt aus der Vena facialis und den Plexus pterygoideis; der Sinus longitudinalis superior aus den inneren Nasenvenen durch das Foramen coecum und durch die Emissarien aus dem venösen Netz der Weichteile über dem Schädel (Sinus transverus durch die Emissaria occipitalia und mastoidea, der Sinus longitudinalis durch mehrere Emissarien längs der Schädelmittellinie und an dem Foramen parietale). Vergleiche hierzu Figur 18.

Anomalien der Gehirngefässe spielen für die Genese von Nervenkrankheiten eine grosse Rolle. Die Arterien sollen bei einzelnen Jndividuen von vornherein engen Lumens sein, wodurch mangelhafte Ernährung und Funktionsschwäche des Zentralnervensystems involviert werde. Sicherer bekannt sind die regressiven Veränderungen der Gefässwand, (insbesondere die arteriosklerotische), aus denen die schwersten lokalen Ernährungsstörungen resultieren können — durch Verminderung oder Verstopfung des Lumens oder durch Bruch der Gefässwand und Blutaustritt. Sie betreffen hauptsächlich die Arterien, aber nicht notwendigerweise alle Gefässprovinzen in gleichem Masse. Eine häufige Folge der Arteriosklerose der feinsten Gehirnkapillaren sind die miliaren Aneurysmen des Kortex und des Markkörpers. Auch Aneurysmen grösserer Arterien des

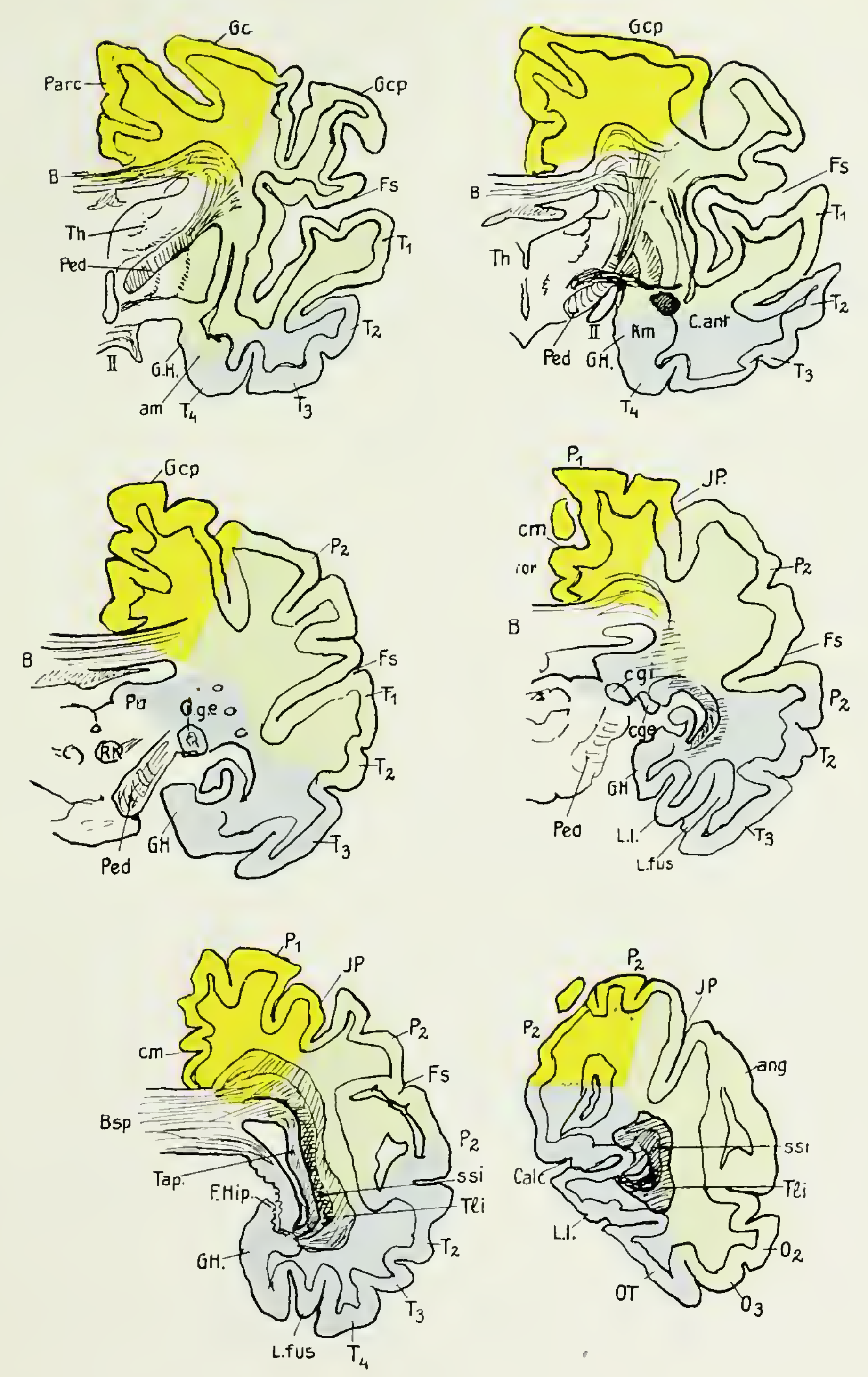


Fig. 16. Die Blutversorgung der tieferen Hirnteile auf Frontalschnitten.
Nach Angaben von v. Monakow, Gehirnpathologie, I. Auflage.

Gelb = Art cerebri ant. Grün = Art. cerebri med. (Sylvii). Blau = Art. cerebri post.[1] Mit dieser zusammen ernährt auch die Art. chorioidea (nicht angegeben) hintere Abschnitte des Zwischenhirnes.

Parc = Lobus paracentralis. Gca, Gcp = Gyr. centr. ant. und poster. FC — Fissura. Sylvii. $T_{1, 2, 3, 4}$ = 1—4. Temporalwindung. Am = Mandelkern. GH = Gyr. Hippocampi. Ped = Pedunculus. Th. = Thalamus. II = opticus. C. ant = Vorderhorn. B = Balken. P_1, P_2 = 1 u. 2 Parietalwindung. IP = Interpaarietalfurche. Pu = Pulvinar. C.g.i., cge = Corp. genic. int. u. extern. L. l. = Lobulus lingualis. Lf.us = Lob. fusiformis. F. Hip = Fissura Hippocampi. Tap = Tapetum. ssi = Stratum sagittale internum. F.ci = fasciculus longitudinalis inferior. Calc = Calcarina. O_2, O_3 = Gyr. occipit. 2 u. 3. OT = Gyr. occipitotemporalis.

Schädelinnern werden beobachtet (Karotis, Basilaris, A. fossae Silvii). Sodann sind entzündliche Veränderungen der Gefässwände, besonders häufig auf luetischer Basis, nicht selten. Die spezielle Lokalisation auch dieser Veränderungen in den einzelnen Gefässästen ist eine inkonstante.

Fig. 17. Frontalschnitt durch die Schädeldecken. Sinus sagittalis sup. und Pacchionische Granulationen. Arachnoidea rot.
Nach einem Mikrotomschnitte. Aus Corning, Lehrb. d. Topograph. Anat.

Derartig veränderte Arterien sind gegen mechanische Beeinflussung bedeutend weniger widerstandsfähig. So ist zu ihrer traumatischen Zerreissung durch mechanische Einwirkung die Durchtrennung der Schädelkapsel nicht Vorbedingung (Spätapoplexien nach Unfällen). Erhöhung des Blutdruckes kann innerhalb geringer Steigung Bersten veranlassen.

Eine dritte Gruppe von Erkrankung der Gefässe — die Embolien — rufen plötzliche Absperrung der Nahrungszufuhr zu einem Gehirnbezirk hervor. Die Emboli

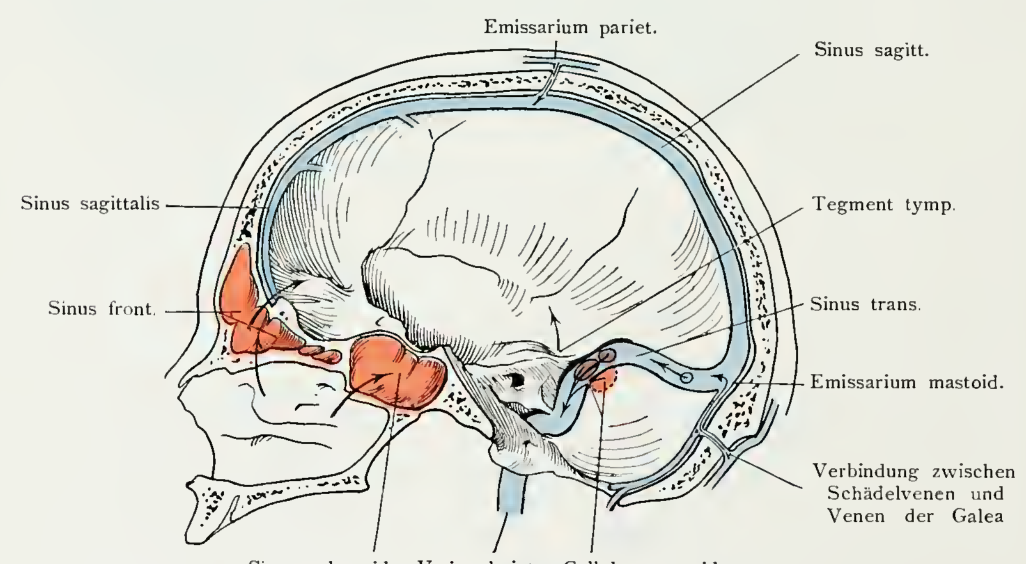


Fig. 18. Darstellung der Wege, auf welchen Infektionen des Schädelinhaltes (Meningen, Gehirn, Sinus durae matris) stattfinden können. Schema.
Aus Corning, Lehrbuch der Topographischen Anatomie.

können auch — bei starker Erschütterung oder bei Knochenverletzungen — aus Fett bestehen.

Die Venen des Schädelinnern erkranken seltener als die Arterien. Eiterige Phlebitis und daraus entstehende Sinusthrombose sind die häufigsten Erkrankungen

der Schädelsinus. Sie sind gewöhnlich aus Eiterungen in der Nachbarschaft per continuitatem entstanden. (Vergl. Figur 18).

Eine direkte **Untersuchung** der Gefässe des Schädelinnern ist unter gewöhnlichen Umständen unmöglich. Aneurysmen können sich der Auskultation des Schädels durch schwirrendes Geräusch verraten. — Indirekte Schlüsse auf den Zustand der Gefässe im Schädelinnern können gezogen werden

1. aus dem Befund der übrigen Gefässe des Körpers. Aber nur mit der grössten Reserve! Arteriosklerose der Radiales, selbst der Temporales, bedeutet noch durchaus nicht auch Arteriosklerose des Circulus Wilisii oder der Äste des Gefässbaumes. Umgekehrt können auch degenerative Veränderungen an den Gehirngefässen vorliegen, die der Untersuchung der anderen, palpablen Arterien entgehen;
2. bei eingetretenen Störungen aus den Symptomen seitens des Zentralnervensystems, und, für den venösen Kreislauf, seitens der angeschlossenen venösen Bahnen (Schwellung der Vena facialis und der Venae ophthalmicae bei Thrombose des Sinus cavernosus; Schwellung der retroauriculären Venen und Nackenvenen, bei Thrombose des Sinus transversus).
3. Übermässige Füllung der Gefässe des Schädelinnern ist durch Nachweis starker Venenschlängelung, oder bei höheren Graden, durch den der Stauungspapille durch Augenspiegelbefund oft — nicht immer — nachzuweisen.

Im Kindesalter vor Verschluss der grossen Fontanelle, und in späterem Alter nach ev. traumatisch verursachten grösseren Kontinuitätsunterbrechungen der Schädelkonvexität sieht man durch die häutigen Bedeckungen hindurch eine pulsierende Bewegung, die Hirnpulsationen, besser Schädelinhaltsbewegungen genannt. Sie haben eine aus vielen Komponenten zusammengesetzte Genese (Starrheit der Schädelwand, beinahe vollständige Inkompressibilität der Hirnmasse, arterieller Puls, venöser Abfluss, Hydrostatik im Liquor cerebrospinalis). Diese Schädelinhaltsbewegungen lassen sich durch Inspektion am besten beobachten. Eine auf die Mitte der bewegten häutigen Bedeckung gelegte Fingerkuppe spürt meist keine Bewegung, wo das Auge sie sehr deutlich sieht, da der Druck sich auf die vom Finger nicht bedeckten Flächen verteilt. Schon von blossem Auge kann gesehen werden, dass die Bewegungen aus verschiedenen Wellenarten zusammengesetzt sind. Besonders deutlich wird dies, wenn sie auf eine Wand projiziert werden. Dies geschieht, indem man mit einem Klebstoff eine kleine Korkpyramide auf die pulsierende Stelle klebt und die Bewegungen der Korkspitze einem Spiegelchen mitteilen lässt, das neben dem Defekt festgehalten wird. Das reflektierte Bild eines Kerzenlichtes, das in geeignetem Winkel zu dem Spiegel aufgestellt ist, wird nun in seinen Bewegungen auf einer Wand beobachtet. Mit passenden Apparaten (Projektionslampe mit senkrechter Spaltblende, photographischer Empfängerapparat mit wagrechtem Spalt) können diese Bewegungen automatisch registriert werden. Für volumetrische Zwecke ist dichtes Abschliessen einer Luftschicht über dem Defekt und Überleitung der Bewegungen der Luftsäule auf einen Mareyschen Tambour nötig. Die so gewonnenen Kurven lassen drei Wellenarten erkennen:

1. Pulsatorische Schwankungen. Sie decken sich mit den Wellen der Sphygmographen und sind meist trikuspidal.
2. mit der Atmung synchrone Wellen;
3. vasomotorische Undulationen.

Alle sind beeinflussbar durch Körperlage und Bewegung und durch gewisse Arzneien.

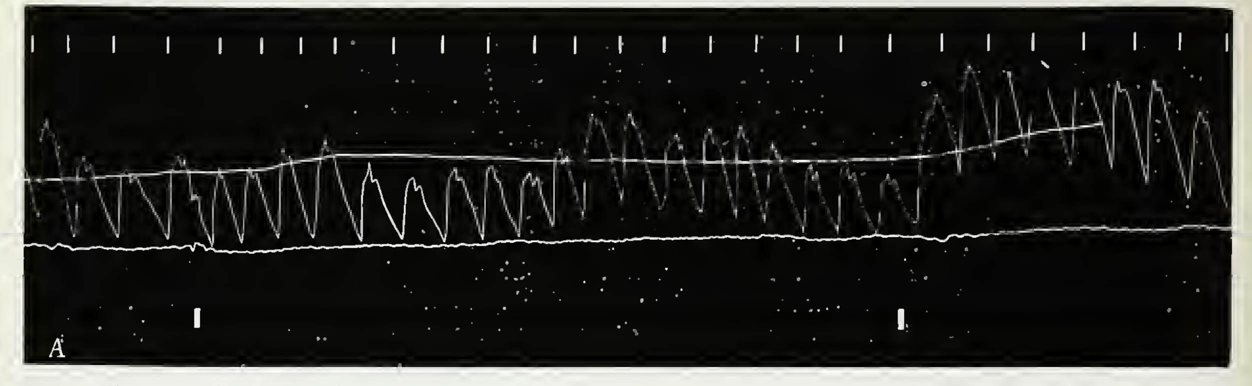


Fig. 19. Kurve der Schädelinhaltsbewegungen bei einem Manne mit Knochendefekt über dem rechten Stirnhirn.

Man sieht die einzelnen pulsatorischen Wellen, die etwa 5—6 pulsatorische in sich begreifenden respiratorischen Wellen und im letzten Drittel das Anheben einer mächtigen Undulationswelle. Diese war veranlasst durch einen energischen psychischen Reiz, der im Moment einsetzte, welcher durch die darunter stehende Reizmarke angegeben ist. Die links unten stehende Marke bedeutet einen schwachen Reiz, der keine deutliche Undulation hervorrief. Oben die Sekundenmarken. (Die zwei übrigen LInien bedeuten: die obere eine psychogalvanische Kurve, die untere eine Kurve der Zitterbewegung des Kopfes.)

Die Undulationen sind besonders variabel an Amplitude und Länge, an den verschiedenen Gehirnoberflächenpartien nicht synchron, in ursächlichem Zusammenhang mit affektiven Vorgängen (vergl. Figur 19) und im Schlaf lebhafter als im Wachen.

Die Untersuchung der Schädelinhaltsbewegungen durch einfache Inspektion ist bei traumatischer Läsion der Hüllen ev. wichtig: fehlt sie, so steht die unmittelbar darunter liegende Hirnpartie unter abnormen Druckverhältnissen (Blutung, Zirkulationsabsperrung, Tumor).

Die klinische Untersuchung des Nervensystemes selbst.

Einer direkten Untersuchung ist das Nervensystem nur in einigen wenigen Beziehungen zugänglich: die Papilla nervi optici kann auch bei intakter Körperoberfläche inspiziert werden; nach traumatischer oder operativer Durchtrennung der Schutzhüllen sind Teile des Nervensystemes gegebenenfalls unmittelbarer Besichtigung oder Betastung zugänglich. Sonst aber ist die klinische Untersuchung des Nervensystemes auf den indirekten Weg der Beobachtung von Reizfolgen angewiesen.

Diese Beobachtung geschieht meistens am Kranken selbst durch Getast, Gesicht und Gehör des Untersuchenden. In seltenen Fällen sind Ausdrucksvorgänge des untersuchten Nervensystemes derart, dass die unbewaffneten Sinne des Untersuchers nicht ausreichen zur Entgegennahme der Reizfolge (Beispiel: Schwankungen der elektrischen Hautverhältnisse). Dann werden zwischen Kranken und Untersuchenden Apparate eingeschaltet, welche die Phänomene zu schärferem Ausdruck gelangen lassen. Sobald dies der Fall ist, muss die Möglichkeit von Fehlerquellen innerhalb der interpolierten Apparate in Betracht gezogen werden.

Die Reize, deren Folgen wir bei der Untersuchung des kranken Nervensystemes beobachten, können:

1. endogener Natur (Schmerz, spontane Willenserregung des Patienten und andere endopsychische Vorgänge),
2. exogener, d. h. vom Untersucher gewählter Art sein.

Im zweiten Fall haben wir, wie bei jedem Experiment, den Reiz mit Rücksicht auf seine Treffsicherheit und isolierte Wirkung auszuwählen. Die Entwickelungsrichtung der klinischen Untersuchung des Nervensystemes muss notgedrungen auf eine immer weiter gehende Verfeinerung dieser Reiztechnik hinzielen.

Die klinische Untersuchung des Nervensystemes ist also weitaus grössten Teiles eine Funktionsprüfung. Nun ist aber die Funktion jedes einzelnen Teiles des Nervensystemes eine mehr oder weniger, meist aber eine hochgradig komplexe. Gewiss ist sie in letzter Linie zurückzuführen auf einige allen Neuronen gemeinsame Grundeigenschaften — die Reizbarkeit, die Leitfähigkeit, das Neuron-Gedächtnis und die Responsivität. Aber erstens sind diese fundamentalen Eigentümlichkeiten in allen Nervenelementen in unendlicher qualitativer und quantitativer Abstufung vorhanden, zweitens müssen die *zeitlichen* Abläufe der einzelnen Vorgänge in den einzelnen Neuronen ungleiche sein und drittens schwanken die Grössenverhältnisse der einzelnen Neuronfähigkeiten zwischen gewissen Grenzen innerhalb des Neurones selbst, je nach dem Tonus, in dem es sich befindet. Die Gesamtfunktion des Nervensystemes ist zusammengesetzt aus der unendlichen Reihe der Kombinationen dieser Möglichkeiten. Immerhin dienen *Gruppen* von Neuronen gleichartigen Zwecken der nervösen Funktion, wenn ihre Elemente qualitativ in ihrer Reizbarkeit oder in ihrer Responsivität besonders ähnlich sind. Solche Neurongruppen sind gewöhnlich anatomisch parallel oder räumlich nahe angeordnet: zu peripheren Nerven, zu Fasersystemen in zentralen Gebilden, zu „Zentren" im Rückenmark und Gehirn. Der anatomische Begriff ist aber nie ein funktionell einheitlicher Begriff. Schon „sensible" periphere Nerven enthalten immer Fasern, die anderen Funktionen als denjenigen der sensiblen Reizleitung dienen, „rein motorische" Nerven sehr wahrscheinlich auch zentripetal leitende Fasern. Sobald sich gar die Nervengruppen zu zentralen Gebilden zusammenschliessen, wird ihre Funktion noch weniger einheitlich, indem zentral gelagerte Neurone schon anatomisch komplex gegliederte Anschlüsse an andere Neurone besitzen. Eine nähere Verwandtschaft zwischen peripheren und zentraleren Neuronen besteht dann, wenn sie zufolge ihrer anatomischen Hintereinanderschaltung einer gemeinsamen Funktion dienen. Sie bilden zusammen einen *Neuronenkomplex*. Die einzelnen, übereinander geordneten Glieder des Neuronenkomplexes müssen also notgedrungen an der gemeinschaftlichen Funktion verschiedenen Anteil haben.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich: Bei der klinischen Untersuchung des Nervensystemes beobachten und beurteilen wir Funktionen von Neuronkomplexen oder deren einzelner Glieder. Jedes einzelne Glied aber hat schon komplexe Funktion. Es sind also weder die anatomischen Einheiten, noch die unter einem gemeinsamen Namen zusammengefassten Funktionen Begriffe von homogener Zusammensetzung.

Unter den Reizmitteln, die uns zur Untersuchung des Nervensystemes zur Verfügung stehen, verlangt eine Gruppe wegen der relativen Kompliziertheit der verwendeten Apparate, der absoluten Abhängigkeit der Resultate von der Richtigkeit dieser Anwendung und wegen der Wichtigkeit der korrekt erlangten Resultate eine gesonderte Betrachtung: *die Reizung mittelst des faradischen und galvanischen Stromes*. Die Resultate dieser Reizversuche bilden die Ergebnisse der Elektrodiagnostik.

Elektrodiagnostik.

Die Elektrodiagnostik beruht auf der Tatsache, dass einzelne der elektrischen Eigenschaften des menschlichen Körpers unter pathologischen Bedingungen in mehr oder weniger genau messbarer, zum mindesten in objektiv wahrnehmbarer Weise sich gegenüber ihrem Verhalten im Normalzustand verschieben. Es sind dies in erster Linie die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sodann die Variabilitäten der elektrischen Verhältnisse an der Körperoberfläche (Widerstand und Polarisation).

Die heute zu elektrodiagnostischen Zwecken zur Verwendung gelangenden Stromarten sind der konstante und der unterbrochene Strom.

Bei beiden haben wir es mit einer Elektronenbewegung zu tun, bei der ersteren mit einer solchen nach einer Richtung, bei der letzteren mit einer solchen mit wechselnder Richtung. Sie werden auf dem Wege des chemischen Prozesses und der Induktion erzeugt.

Ihr Potential kann definiert werden als die Spannung, unter der die Kraft steht, welche notwendig ist zur Arbeitsleistung, mittelst deren eine Elektrizitätseinheit eine Wegstrecke weitergeführt werden kann. Die Masseinheit hierfür ist das Volt.

Diese Arbeitsleistung geschieht unter Überwindung von Widerständen. Es sind zwei Gruppen von solchen zu unterscheiden:

1. der innere, im Stromspender selbst lokalisierte, der bei den elektrodiagnostischen Untersuchungen dank der Anordnung der Instrumente vernachlässigt werden kann, und
2. der äussere, der in den Leitungs- und Kontaktvorrichtungen und ganz besonders im eingeschalteten animalischen Körperteil liegt. Die Masseinheit dieser Widerstände ist das Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 1,06 m Länge bei 0°.

Aus der Division der Spannung durch den Widerstand ergibt sich die Stromstärke, deren Masseinheit das Ampère ist. Die daraus resultierende Definition 1 Ampère = 1 Volt : 1 Ohm ist eine Anwendung des die Elektrodiagnostik beherschenden Ohmschen Gesetzes $J = \frac{E}{W}$. Die Elektrodiagnostik rechnet nur mit Tausendstel-Ampères, Milliampères (MA).

Unter Elektrizitätsmenge ist das Produkt der Stromstärke und der Zeit zu verstehen.

Der konstante Strom ist ein solcher von gleich gerichteter Elektronenbewegung niederer Spannung und relativ hoher Quantität; während seiner Dauer übt er beträchtliche chemische Wirkungen aus und ruft charakteristische Polarisationserscheinungen hervor.

Der faradische Strom dagegen ist eine Elektronenbewegung in wechselnder Richtung, von höherer Spannung und verhältnismässig niederer Quantität. Er hat keine chemische Wirkung.

Die notwendigen physikalischen Instrumente zur Ausübung der Elektrodiagnostik sind:

1. die Kraftquelle. Als solche kommen Batterien von elektrischen Primärelementen, vorzugsweise der relativ konstanten (d. h. mit tunlichst vollkommener Depolarisationsmöglichkeit versehenen) Leclanchéelemente mit einer Dauerspannung von ca. 1,2 Volt in Betracht, die für elektrodiagnostische Zwecke hintereinander geschaltet sind. Diese Schaltung ist zu wählen, weil durch sie der innere Widerstand der Elemente herabgesetzt ist. Das Zink bildet dabei ausserhalb des Elementes den negativen, die Kohle den positiven Pol. Oder man kann einen Anschluss an den hochgespannten Strom einer Zentrale benützen, unter Einschaltung von geeigneten Transformatoren und eines Kondensatorapparates zur Vermeidung der unkontrollierbaren Schwankungen. Der Vorteil der ersteren Stromquelle besteht in der

Unabhängigkeit des Arztes von seinem Einfluss entzogenen äusseren Umständen in dem grossen Stromnetz, der unwesentliche Nachteil in der grösseren Platzbeanspruchung durch eine Batterie gegenüber derjenigen durch einen Anschlussapparat. (Ferner können aber auch an einen Anschlussapparat noch andere Verwendungen des Stromes zu therapeutischen Zwecken leicht bewerkstelligt werden, während eine galvanische Batterie mit Elementen nur für besimmte Arten der galvanischen resp. faradischen Stromanwendungen benützbar sind.)

2. Die Leitungen bestehen aus Metalldraht, der nach aussen gut isoliert sein muss, ausser an den Stellen, wo ein Kontakt mit einem neuen Bestandteil des Apparates nötig ist. Sein Widerstand hängt, abgesehen von seiner spezifischen Leitfähigkeit, im wesentlichen von seinem Querschnitt ab: je geringer dieser, um so grösser jener. Die Tatsache, dass sich die einzelnen stromdurchflossenen Teile eines Leitungsnetzes je nach ihren räumlichen Beziehungen mehr oder weniger durch Induktion beeinflussen, wird im faradischen Apparat benützt zur Hervorbringung des primären Extrakurrents; der Tatsache, dass Ströme in einer Leitung auch in einer primär nicht durchflossenen parallellaufenden Leitung Induktionsströme hervorrufen können, verdanken wir dem sekundären Strom des faradischen Apparates.

3. Die körperfremden Widerstände ausserhalb des Elementes dienen zur feinen Abstufung des den Körper durchfliessenden elektrischen Stromes. Sie können in der abstufbaren Einschaltung langer Strecken dünnen Drahtes (Kurbel- oder Schieberdrahtrheostaten) oder in derjenigen einer Wassersäule, eines Graphitblockes etc. bestehen. Die Messungseinheit solcher Rheostate ist das Ohm.

4. Messapparate. Die Intensität des galvanischen Stromes wird bei der gewöhnlichen elektrischen Untersuchung mittelst eines auf $^1/_{1000}$ Ampère geaichten Galvanometers gemessen, das nach dem Prinzip der Nadelablenkung durch einen den beweglichen Magneten in einem festen Solenoid umfliessenden Strom gebaut ist. Einzelne Autoren ziehen vor, auch Spannungsmesser (Voltmeter), die nach ähnlichem Prinzip gebaut sind, in Kombination mit dem Galvanometer bei elektrodiagnostischen Untersuchungen zu gebrauchen. Bei der sogenannten Kondensatormethode geschieht die Messung voltmetrisch. Handelt es sich um die Notwendigkeit hoher Empfindlichkeiten des Messapparates, so wird das Drehspulengalvanometer angewendet, dessen Magnet fixiert und dessen Spulung drehbar ist. Die Drehung der Spule wird durch Spiegelablesung resp. durch automatische Registrierung der Spiegeldrehung beobachtet.

Zur Messung des faradischen Stromes wird bis jetzt meist noch der Rollenabstand von der sekundären zur primären Rolle angewendet, obwohl man sich sagt, dass diese Messung selbst dann, wenn die Aichung nicht nach Millimetern, sondern nach einer physiologisch-empirischen Skala vorgenommen wird, nicht ganz einwandfrei sein kann.

5. Bei der galvanischen Untersuchung haben wir mit der Tatsache zu rechnen, dass die Richtung des Stromes an derjenigen Körperstelle, wo das zu untersuchende Organ in den Stromkreis eingeschlossen ist, seine polare Wirkung beeinflusst. Es gehört daher zu jedem vollständigen galvanischen Apparat eine Vorrichtung zur Regelung der Stromrichtung innerhalb derjenigen Zone des Stromkreises, in welche der animalische Körper eingeschaltet ist. Solche Stromwender werden verschieden konstruiert, ihr Prinzip ist ersichtlich aus Fig. 20.

6. Die Übermittelung des Stromes von den körperfremden Teilen des Stromkreises zu dem Körper geschieht durch Elektroden. Bei galvanischer und faradischer Untersuchung gebraucht man Metallplatten, die mit einem jeweils mit Wasser

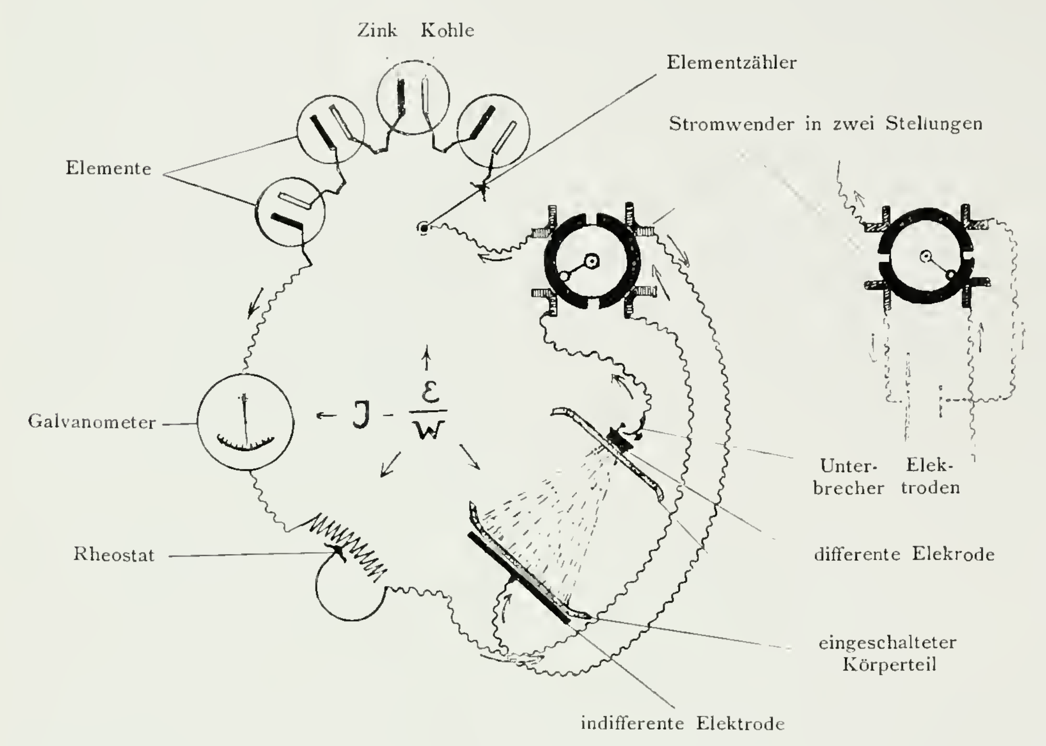


Fig. 20. Schema über die Anordnung der physikalischen Bestandteile eines galvanodiagnostischen Apparates. Nähere Erklärung siehe im Text.

zu befeuchtenden Hirschleder- oder ähnlichen Überzug versehen sind. Da von der Dichte des Stromes die Grösse seiner physiologischen Wirkung ab-

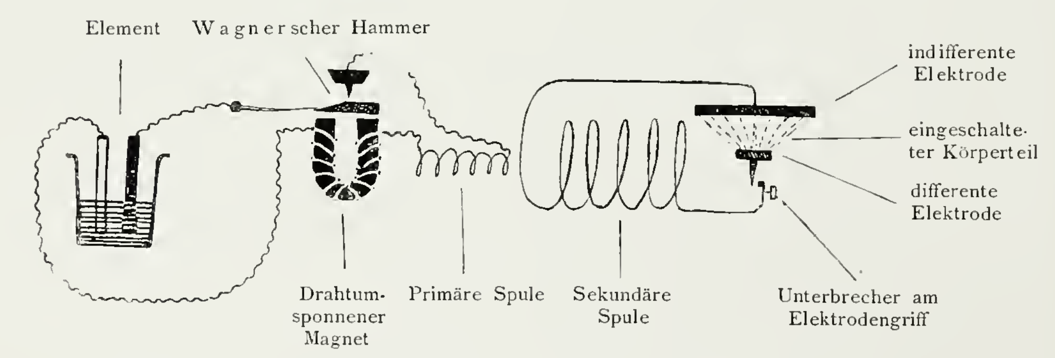


Fig. 21. Schema des faradischen Apparates.

hängt, so muss die auf den Körper aufzudrückende Elektrodenfläche bestimmten Umfang haben und zwar an der einen, der sog. indifferenten Elektrode, einen beträchtlich grösseren als an der differenten. Letztere sollte, wenn genaue Resultate erlangt werden wollen, einen bei allen Untersuchenden gleichen

Querschnitt besitzen (Normalelektrode). Die Elektroden sind an Handhaben befestigt, die vorteilhafterweise eine Vorrichtung zur Unterbrechung und Schliessung des Stromes tragen. Die Notwendigkeit dieser Unterbrecher beruht auf der Tatsache, dass wir in der Galvanodiagnostik im wesentlichen nur die Wirkungen des Stromes in den Phasen der Stromöffnung und Stromschliessung beobachten. Die Unterbrechung und Schliessung des Stromes geschieht beim faradischen Apparat überdies automatisch durch den Wagnerschen Hammer, dessen Prinzip Fig. 21 in Erinnerung ruft. Diese Unterbrechung gibt den charakteristischen Ablauf für die zwei Ströme, die von einem Induktionsapparat abgeleitet werden können, den Extrakurrent der primären Spule und den sekundären faradischen Strom.

Bei Untersuchungen mit sehr schwachen Strömen (s. unten: Psychogalvanische Prüfung) kann man auch einfache unbedeckte Metallplatten oder Flüssigkeitssäulen, in welche Körperteile gesenkt werden, benützen.

Die eben genannten physikalischen Bestandteile werden nun zu Apparaten verschiedenster Konstruktion zusammengestellt. Ihre Anordnung für die galvanische und faradische Prüfung geht aus den Fig. 20 und 21, diejenige zur psychogalvanischen Untersuchung aus Fig. 26 hervor.

Bei den bisherigen, eben geschilderten Kombinationen des galvanischen Apparates kommt für die Genauigkeit der Ergebnisse hindernd in Betracht, dass diese im Verlauf einer Widerstandskurve gemessen werden müssen. Dieser Nachteil fällt weg, wenn statt der galvanischen Reizung eine solche durch Kondensatorenentladungen angewendet wird. Die ausserordentlich kurze Entladungszeit dieser letzteren lässt eine Variation des Widerstandes ausser Betracht fallen. Da auch diese Entladungen äusserst fein abgestuft werden können, sind ihre Untersuchungsergebnisse besonders wertvoll.

Die Apparatur für diese Untersuchungen ist wie folgt zusammengesetzt:

Als Stromquelle dient eine Batterie von 40—70 Volt Spannung oder Anschluss an eine Gleichstromzentrale. Die Spannung wird reguliert durch einen Vorschalt-Regulierrheostaten. Der Strom wird gemessen durch Galvanometer und Voltmeter. Der Strom wird nun in einen Kondensator geleitet, der aus vielen Stanniolblättern besteht, die durch Glimmer oder paraffiniertes Papier voneinander getrennt sind. Die Kapazität des Kondensators wird durch die Grösse, den Abstand der Metallflächen und die Elektrizitätskonstante des trennenden Materials bestimmt. Die Ladung und Entladung des Kondensators kann durch Handumschalter oder durch automatische Umschalter vorgenommen werden. Für die Untersuchung verwendet man eine einzige bestimmte Kapazität, meistens ein Mikrofarad.

Die für die Elektrodiagnostik in Betracht fallenden physiologischen Eigenschaften des menschlichen Körpers sind im folgenden rekapituliert.

Ein konstanter Strom von einer gewissen Dichtigkeit, der auf einen Muskel trifft, wirkt als Reiz; dessen Folge ist eine Muskelkontraktion. Dies nennt man direkte Muskelreizung.

Trifft derselbe Strom aber einen motorischen Nerven, so wirkt er als Reiz auf alle von diesem Nerven versorgten Muskeln. Es handelt sich hier also um eine indirekte Muskelreizung.

Trifft er sensorische Nerven, so tritt ebenfalls eine, aber zentripetal wirksame, Reizfolge ein.

Diese Reizfolgen zeigen sich im wesentlichen aber nicht bei der dauernden Durchströmung dieser Gebilde, sondern sie treten nur bei Stromschwankungen (Öffnen, Schliessen, rasche Verstärkung und Abschwächung und Richtungsänderung) ein.

Ihre Wirkung ist, so wie sie beim Tierexperiment eruiert wurde, im Pflügerschen Gesetz festgelegt. Dieses kann jedoch auf den Menschen nicht ohne weiteres

übertragen werden, weil u. a. der menschliche Nerv unter seinen Hautdecken nur von Stromschleifen getroffen und die unter ihrer Wirkung stehenden Nerven also an verschiedenen Stellen von Strömen verschiedener Richtung beeinflusst werden. Wenn jedoch gleichwohl auch bei der elektrischen Prüfung des Menschennerven eine gewisse Gesetzmässigkeit zutage tritt, so geschicht dies hauptsächlich, weil die verschiedene Wirkung der Pole, die ebenfalls einen Teil des Pflügerschen Gesetzes ausmacht, bei geeigneter Elektrodenanordnung die eben genannten Unzukömmlichkeiten wieder ausgleicht. Man wählt deshalb die obenerwähnte indifferente Elektrode, um ihre polare Wirkung möglichst auszuschalten, mit bedeutend grösserem Querschnitt als ihn die differente Elektrode aufweist und setzt sie auf die Gegend des Sternums, während die letztere auf die zu untersuchende Partie appliziert wird. Durch Gebrauch des Stromwenders erreichen wir dann, dass die differente Elektrode bald Anode, bald Kathode ist, durch Gebrauch des Unterbrechers, dass der Strom in bestimmten Zeiten geöffnet und geschlossen wird. Auf diese Weise ergibt sich beim normalen Menschen folgendes:

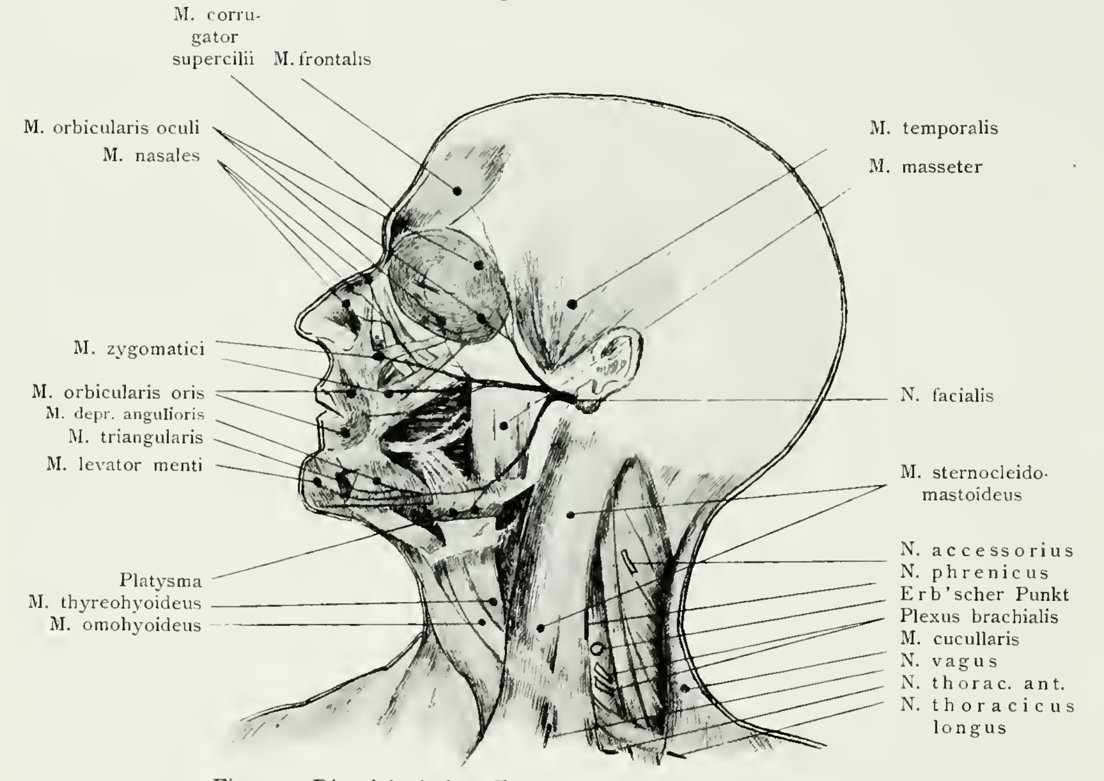


Fig. 22. Die elektrischen Erregungspunkte an Kopf und Hals.

Variiert man die Stromstärken in drei Stufen, I, II, III und öffnet und schliesst den Strom, so resultieren je nach der Stromstärke entweder keine Zuckungen (o) des unter der differenten Elektrode liegenden Muskels oder Nervenmuskelgebietes oder schwache Zuckungen (z), oder starke Zuckungen (Z), oder es entsteht ein tetanischer Krampf (Te) in dem gereizten Muskel und zwar verhalten sich Reiz und Reizwirkung wie folgt:

bei Stromstärke			an der Anode	an der Kathode
I	tritt ein auf	Schliessung	O	KSz
		Öffnung	O	O
II		Schliessung	an Sz	KSZ
		Öffnung	an Oz	O
III		Schliessung	An SZ	KSTe
		Öffnung	An OZ	KOz

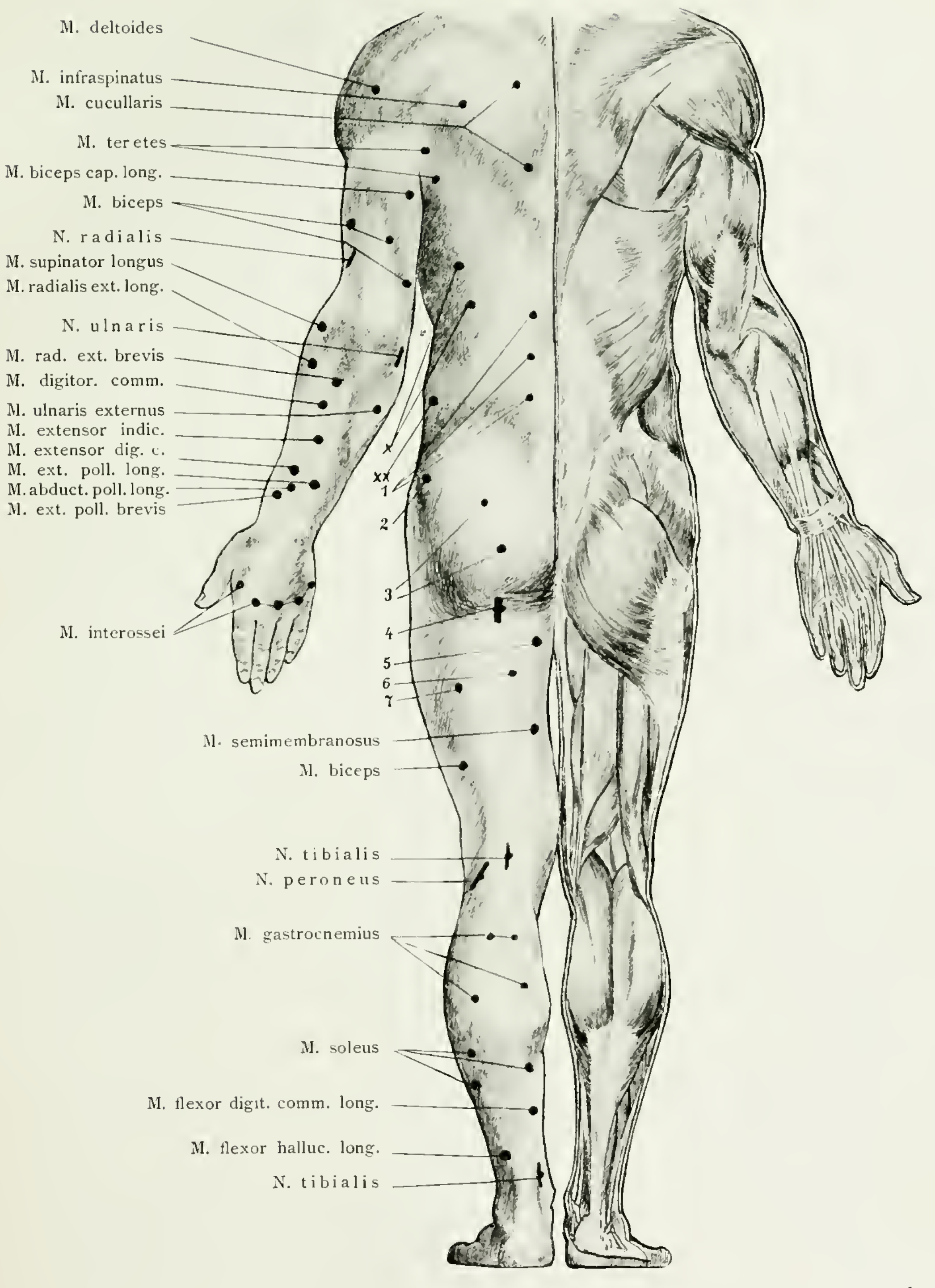


Fig. 23. Die elektrischen Erregungspunkte der dorsalen Rumpf- und Extremitätenoberfläche [1])

× = M. latissimus dorsi
×× = M. obliquus abd. ext.
1 = Mi. erectores trunci
2 = M. glutaeus medius
3 = M. glutaeus maximus
4 = Nervus ischiadicus
5 = M. adductor magnus
6 = M. semitendinosus
7 = M. biceps, obere Partie.

[1]) Fig. 23 und 24 sind nach Vorlagen von Richet zusammengestellt.

Wesentlicher als die Reihenfolge der Zuckungen ist die normale Form derselben. Ihre Kurve ist eine steil aufsteigende und steil abfallende (siehe Fig. 25 A). Die Zuckungen imponieren als mehr oder weniger blitzartig, gleichgültig, wie lange der Strom andauert.

Die faradische Reizung geschieht ohne wesentlichen Unterschied der Pole, durch Aufsetzen der grossen indifferenten Elektrode auf das Sternum, der kleinen differenten auf den zu untersuchenden Muskel. Ihre Wirkung ist eine tetanische Kontraktion, d. h. eine solche, die gleich lange andauert wie der faradische Reiz.

Zur genaueren Eruierung der Erregbarkeitsverhältnisse der motorischen Nerven und der Muskeln ist es notwendig, dass die Applikation der erregenden Elektrode an den optimalen Stellen stattfinde. Diese sind an den sog. Erregungspunkten zu suchen, deren Topographie die Fig. 22, 23 und 24 darstellen. Es sind dies diejenigen Stellen der Körperoberfläche, von denen aus der Strom unter möglichst kurzen Stromschleifen die Punkte in der Tiefe trifft, wo die Umsetzung der elektrischen und kinetischen Muskelenergien zustande kommen. Im allgemeinen dürften sie den Eintrittsstellen der motorischen Zweige in die Muskelmasse entsprechen. Um die sog. Minimalzuckung, d. h. den eben wahrnehmbaren Reizerfolg einer galvanischen oder faradischen Beeinflussung hervorzurufen, bedarf es für beide Stromarten einer gewissen Stromstärke, deren Grössenordnung nach Individuen, Körperteilen und momentanem Zustand der Haut variiert. Für Vergleichszwecke können am gleichen Individuum die kontralateralen Körpergegenden herbeigezogen werden, wenn es sich um eine einseitige Erkrankung handelt. Für die Vergleichung dieser Erregbarkeiten bei verschiedenen Individuen gelten als Norm empirische Tabellen, die man als Grenz- oder Mittelwerte bei der Untersuchung Normaler gefunden hat. Ihr Gebrauch unterliegt jedoch wesentlichen Reserven. Für den faradischen Strom variiert der Wert des Rollenabstandes von Apparat zu Apparat und beim gleichen Apparat je nach Spannung der Stromquelle. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten liegen die Erregbarkeitsverhältnisse überhaupt ausserhalb jeder Vergleichmöglichkeit. Bei der galvanischen Untersuchung sind die Grenzwerte recht weit auseinander. Vermutlich wird die Ausarbeitung der Methode der Kondensatorenentladung hier mit der Zeit wesentliche Verschärfung der Sicherheiten mit sich bringen.

Der Widerstand, den der Körper dem eintretenden elektrischen Strom entgegensetzt, ist nach allgemein gültigen Ansichten im wesentlichen in die Epidermis lokalisiert. Es ist zweckmässig. an ihm zwei Komponenten zu unterscheiden, den eigentlichen physikalischen Widerstand und den Polarisationswiderstand, d. h. die sekundär zufolge des entgegengesetzt gerichteten Polarisationsstromes eintretende Verminderung der Stromstärke. Dieser Gesamtkörperwiderstand ist abhängig von verschiedenen Faktoren.

1. Von der Grösse des Elektrodenquerschnittes: je grösser dieser, desto kleiner der Widerstand.

2. Von der Dauer und Stärke der durchströmenden Elektrizität; durch mehrmaligen Richtungswechsel sinkt er rascher.

3. Von dem Ort des Stromeintrittes. An der Palma manus und der Planta pedis sinkt er bei längerer Dauer des Stromes, an den übrigen Körperteilen steigt er unter gleichen Umständen.

4. Von der Beschaffenheit der Haut (senile Haut leitet schlechter, ebenso trockene; aus letzterem Grund ist die gute Durchfeuchtung der Elektrodenüberzüge nötig).

5. Von den psychischen Vorgängen affektiver Natur in der untersuchten Person im Momente der Untersuchung. Darauf beruht das psychogalvanische Phänomen.

Die faradische und galvanische Untersuchung geschieht in folgender Weise:

I. Handelt es sich um die seltenen und klinisch noch wenig wichtigen galvanischen Prüfungen der Sinnesorgane, so wird eine grosse Elektrode auf das Sternum

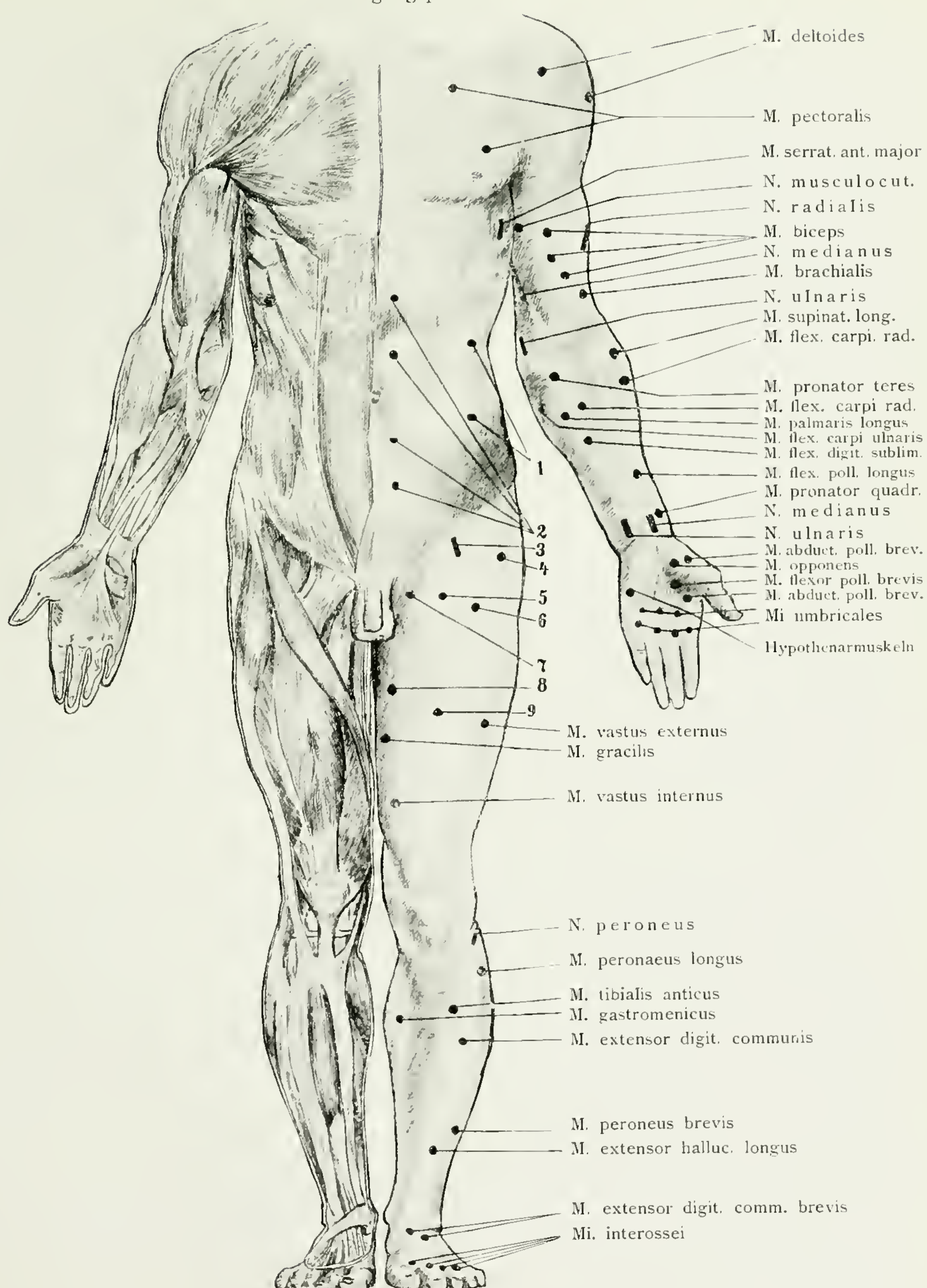


Fig. 24. Die elektrischen Erregungspunkte der ventralen Rumpf- und Extremitätenoberfläche.

1 = M. obliqui abd.
2 = M. rect. abdom.
3 = Nervus cruralis
4 = M. tensor fasciae latae
5 = M. sartorius
6 = M. quadriceps
7 = M. pectinaeus
8 = M. adductores
9 = M. rectus femoris

gesetzt, die kleinere auf das zu untersuchende Sinnesorgan (geschlossenes Auge, Ohr etc.). Dann werden unter allmählich steigernder Stromstärke Öffnungen und Schliessungen vorgenommen und die Angaben des Patienten über die dadurch hervorgerufenen subjektiven Empfindungen notiert.

Nicht ohne klinische Wichtigkeit ist die faradische Prüfung der Hautsensibilität. Eine grosse, feucht überzogene Elektrode wird auf das Sternum gesetzt, eine kleine Erbsche Normalelektrode (Metalldrähte nach Kabelart in Ebonit eingelassen und glatt querdurchschnitten) auf die zu prüfende Hautstelle. Unter langsamem Einschleichen des Stromes (allmähliches Verkürzen der Distanz zwischen primärer und sekundärer Rolle) wird der faradische Reiz verstärkt und der Rollenabstand notiert in dem Moment, da der Patient angibt, den Strom eben zu spüren, ferner in demjenigen, in dem er angibt, einen Schmerz zu fühlen. Die Distanz zwischen beiden nennt man das faradische Intervall. Es soll bei neurasthenischen Patienten kleiner als bei normalen sei.

II. Gewöhnlich besteht die Aufgabe der elektrodiagnostischen Untersuchung in der Eruierung der elektrischen Verhältnisse der motorischen Organe, des motorischen Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln. Hierzu verwendet man den faradischen und den galvanischen Strom, letzteren ev. in Form einer Kondensatorenentladung. Zweckmässigerweise beginnt man mit der faradischen Untersuchung. Hierbei wird die grosse Elektrode auf das Sternum appliziert und mit der kleineren die Punkte der optimalen Erregbarkeit aufgesucht: in der Nähe der vermuteten Erregungspunkte (vgl. Schema Fig. 22, 23, 24, lässt man den Strom in mittlerer Stärke kurze Zeit einwirken, schwächt ihn ab, bis keine Kontraktionen mehr sichtbar und für den palpierenden Finger mehr fühlbar sind und sucht nun mit den Grenzwerten der Stromstärke den Punkt der feinsten Erregbarkeit. Hat man ihn gefunden, so markiert man ihn für die spätere galvanische Untersuchung mit dem Hautstift. Über die faradische Untersuchung notiert man sich den Rollenabstand, bei dem die Minimalkontraktion zustande kommt (ev. verglichen mit der symmetrischen Körperstelle), das ev. Fehlen jeglicher Reaktion und gegebenenfalls die Dauer der Kontraktion, ev. Überdauern derselben über die Stromeinwirkung hinaus.

Hierauf erfolgt die galvanische Prüfung: Indifferente Elektrode auf dem Sternum, differente auf dem vorher faradisch festgestellten Erregungspunkte. Hier beginnt man mit geringen Stromstärken, bei Einschalten vieler Elemente also durch gleichzeitiges Einschalten grosser Rheostatwiderstände. Da man konstatiert hat, dass es für die Reaktion der Muskeln bei gleicher Stromstärke nicht gleichgültig ist, bei welcher Spannung diese erzielt werde (ob also bei vielen Elementen und grossem Rheostatenwiderstand oder bei wenig Elementen und wenig Rheostatenwiderstand), so empfiehlt es sich, die Untersuchung bei konstanter Elementenzahl, aber unter Variation des Rheostatenwiderstandes vorzunehmen. Zuerst wird nun der Stromwender so eingestellt, dass die differente Elektrode Kathode ist; man schliesst und öffnet den Strom mittelst des Unterbrechers und beobachtet unter beständigem Ausschleichen des Widerstandes den Moment der minimalen Zuckung. Sieht oder fühlt man sie mit auf die Sehne des gereizten Muskels aufgelegtem Finger, so wird in diesem Moment der Ausschlag auf dem Galvanometer beobachtet und dann notiert. Überdies ist die Art der Muskelkontraktion zu beobachten nach der Fragestellung, ob sie kurz, blitzartig oder langsam, wurmförmig sei. In letzterem Falle, ob sie mit kurzer oder langer Latenzperiode eintritt und wie lange sie dauert. Dasselbe wird nun vorgenommen unter Umwandlung der differenten Elektrode zur Anode. Die Galvanometerwerte, bei denen die jeweiligen Minimalzuckungen (ev. ein tetanischer Krampf) bei Kathoden- und Anodenöffnung und -schliessung auftreten, werden genau beobachtet und notiert. Auch hier kann, wenn es sich um rein quantitative Veränderungen handelt, der Vergleich mit dem Reizeffekt an symmetrischer Körperstelle von Wert sein.

Die Untersuchung durch Kondensatorenentladung geschieht in ähnlicher Weise.

Durch geeignete Registrierungsvorrichtungen kann man die Zuckungskurven der Muskeln aufnehmen. Diese geben namentlich bei Kondensatorenentladungen sehr anschauliche Bilder der Reizwirkung. (Vergleiche Figur 25).

Pathologische Befunde der elektrischen Reizversuche. Unter abnormen Verhältnissen gibt es drei Arten der Veränderung der elektrischen Reaktionsweisen:

1. quantitative (Schwellwertverschiebungen),
2. qualitative (mit Bezug auf die Zuckungsformel und die Kurve der einzelnen Zuckungen) und
3. gemischt quantitative und qualitative.

Die quantitative Veränderung der Erregbarkeit im Sinne der Schwellwerterniedrigung (= erhöhte elektrische Erregbarkeit) ist für den faradischen und galvanischen Strom meist, aber nicht immer, eine parallele. Sie ist das Charakteristikum der Tetanie. Es tritt bei ihr ohne Umkehrung der Muskelzuckungsformel abnorm früh

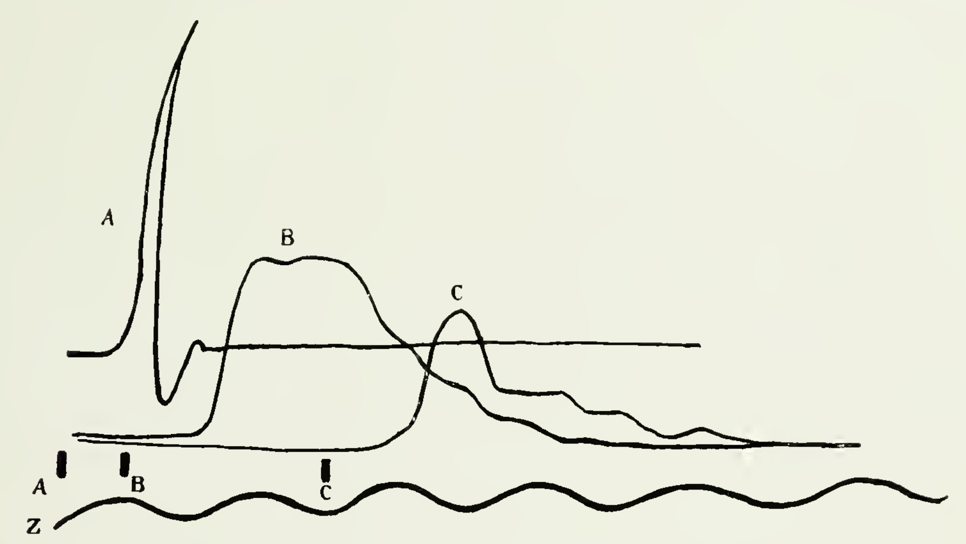


Fig. 25. Myographische Kurven nach Kondensator-Reizung von
A einem normalen
B u. C zwei Muskeln mit Entartungsreaktion
Z = Zeit. Man beachte ausser der Verschiedenheit der Kurvenabläufe auch die der Latenzperioden.
Nach Zanietowsky, Kompendium d. Elektr. f. Mediz.

ein Anodentetanus oder Kathodenöffnungstetanus auf; die Kathodenöffnungszuckung tritt bei Tetanie-Kindern nach Medianusreizung bei Stromintensitäten unter 5 Milliampère auf, die Kathodenschliessungszuckung schon unter 5 Milliampère.

Vereinzeltes Vorkommen erhöhter elektrischer Erregbarkeit wird auch bei zerebraler Lähmung und bei Tabes in frischen Stadien und bei peripheren Fazialis- und Radialislähmungen gelegentlich beobachtet.

Die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit (Erhöhung des Schwellwertes) wird bei verschiedenen Atrophien beobachtet (arthritische und Reflexatrophie bei Frakturen, Inaktivitätsatrophien, Atrophien aus zerebraler Lähmung bei den myopathischen progressiven Amyotrophien).

Von den rein qualitativen Veränderungen bei intakter quantitativer Reaktion kommen für die klinische Beobachtung zwei in Betracht:

1. die myotonische Reaktion bei der Thomsonschen Krankheit; sie besteht darin, dass bei faradischer und starker galvanischer Reizung des Muskels eine ruckweise einsetzende Kontraktion noch lange, nachdem der Strom aufgehört hat, bestehen bleibt und sich erst allmählich ausgleicht;

2. die myasthenische Reaktion, besonders bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica: reizt man bei solchen Kranken einen Muskel faradisch mehrere Male hintereinander, so erfolgt anfangs normaler Tetanus, der aber bei jeder folgenden Reizung geringer wird und zuletzt gar nicht mehr auftritt, bis der Muskel wieder durch zeitweiliges Aussetzen des faradischen Reizes genügend ausgeruht ist.

Am wichtigsten sind die gemischt quantitativen und qualitativen Erregungsanomalien und unter diesen besonders die verschiedenen Formen der Entartungsreaktion (EAR.).

Sie ist das elektrobiologische Korrelat der Muskelentartung und verschiebt sich ungefähr parallel mit dieser. So nähert sich das elektrische Verhalten auch gradatim wieder der Norm, wenn regenerative Vorgänge im erkrankten Muskel sich geltend machen.

Die Kriterien der Entartungsreaktionen.

1. In qualitativer Beziehung Trägheit der Muskelkontraktion auf faradischen Reiz (sog. wurmförmige „Zuckung“) und Störungen des normalen Zuckungsgesetzes, ev. mit Verschiebung der Reizpunkte peripheriewärts.
2. In quantitativer Beziehung Sinken und gänzliches Aufhören der faradischen und galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus und der faradischen Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung und andererseits Erhöhung oder Erniedrigung der galvanischen Erregbarkeit auf direkte Muskelreize.

Diese einzelnen Störungen können unter sich zu gleicher Zeit in verschiedener Grössenordnung gruppiert sein und ihre Kombinationen können sich zeitlich in verschiedener Weise verschieben. Das wesentlichste Merkmal der EAR. ist stets die träge Reizkontraktion.

Je nach ihrer Kombination werden folgende Hauptformen der EAR. unterschieden

I. Partielle Entartungsreaktion.

Krankheitswoche		Faradische Erregbarkeit bei indirekter	Faradische Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung	Galvanische Erregbarkeit bei indirekter	Galvanische Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung
Ende der 1. Woche	—	normal, erhöht oder erniedrigt		normal, erhöht und gegen Ende der Woche erniedrigt	
2.—5. Woche	—	normal oder herabgesetzt		normal oder herabgesetzt	erhöht, träge Kontraktion An > Ka
6.—n. Woche	benigne Form	Rückkehr zur Norm		Rückkehr zur Norm	
	maligne Form	Sinken bis zum Erlöschen		Sinken bis zum Erlöschen	Kontraktion träge An > Ka

II. Komplette Entartungsreaktion.

Krankheitswoche		Faradische Erregbarkeit bei indirekter	Faradische Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung	Galvanische Erregbarkeit bei indirekter	Galvanische Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung
Ende der 1. Woche	—	herabgesetzt		einige Tage später ebenfalls herabgesetzt	
zirka 2.–5. Woche	leichte Form	erloschen		erloschen	erhöht, träge Kontraktionen An > Ka
2–15. Woche	mittlere und schwere Form				
6.–12. Woche	leichte Form	allmähliche Rückkehr zur Norm		allmähliche Rückkehr zur Norm	sinkt bis zur Norm, Kontraktion wird allmählich kürzer An = Ka
16–30. Woche	mittlere Form				
Nach der 30. Woche	schwere Form	bleibt erloschen		bleibt erloschen	sinkt bis zum völligen Erlöschen

Aus diesen Tabellen ergeben sich für die Untersuchung folgende Regeln:

1. Die optimale Zeit für die Untersuchung auf Entartungsreaktionen im Initialstadium ist das Ende der 1. Woche nach dem Krankheitsbeginn. Früher ausgeführte Untersuchungen ergeben keine für die Diagnose brauchbaren Resultate.

2. Die Unterscheidung, ob partielle oder komplette Entartungsreaktion vorliege, kann erst von der zweiten Woche an getroffen werden: ist die indirekte faradische und galvanische und die direkte faradische Erregbarkeit dann nicht erloschen, so handelt es sich um bloss partielle Entartungsreaktion.

3. Die Entscheidung, ob benigne Form der partiellen EAR. vorliegt, kann erst nach der 6. Woche getroffen werden. Sinken dann die vier Erregbarkeiten unter die Norm, so handelt es sich um die prognostisch schlechte Form.

4. Bei kompletter Entartungsreaktion zeigte sich ebenfalls erst nach der 6. Woche, ob es sich um eine leichte Form handelt. Dies ist der Fall, wenn im Verlauf der nächsten Wochen sich die Erregbarkeitsverhältnisse der Norm zu nähern beginnen. Tritt dies nicht ein, so besteht noch die Möglichkeit der mittelschweren Form; bei ihr wenden sich die Verhältnisse normalwärts etwa von der 16. Woche an. Wenn nach ungefähr der 30. Woche sich die faradische und galvanische Erregbarkeit nicht wieder normalwärts wendet, so muss angenommen werden, dass regenerative Vorgänge nicht mehr zu erwarten sind.

Die in den Tabellen angegebenen Zeitbestimmungen beziehen sich auf mittlere Werte, die Möglichkeit individueller Schwankungen ist bei der Untersuchung jeweilen in Betracht zu ziehen.

Die verschiedenen Formen der EAR. kommen vor bei der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, gleichgültig in welchem Verlaufsteil desselben die Anomalie lokalisiert sei, ob an den motorischen Zellen der Oblongatakerne und des Rückenmarks (Bulbärparalyse, Poliomyelitis anterior, spinale progressive Muskelatrophie, Gliosis, Hämatomyelie, Erweichungen und myelitische Herde im Vorderhorn, amyo-

trophische Lateralsklerose), oder im Gebiet der Wurzeln (meningeale Prozesse, Wirbelerkrankungen etc.), oder im Gebiete der peripheren Nerven (alle mit Degeneration einhergehenden Anomalien). Bei primär myopathischer Lähmung pflegt keine EAR., sondern nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar zu sein.

Die Entartungsreaktion ist also ein wertvolles diagnostisches Lokalisationsmittel zur Entscheidung der Frage, ob eine motorische Lähmung supranukleär bedingt sei oder nicht und ob sie im Nerven lokalisiert sei oder nur in der Muskelsubstanz. Dieser differentialdiagnostische Wert des Phänomens wird nicht wesentlich verringert durch die Tatsache, dass es auch peripher neuritisch bedingte Lähmungen gibt, bei denen die Entartungsreaktion fehlen kann; denn in solchen Fällen genügen gewöhnlich die übrigen Symptome zur topischen Diagnose.

Auf gröbere Störungen des Körperwiderstandes gegen den durchfliessenden galvanischen Strom untersucht man den Patienten in folgender Weise:

Man setzt zwei gut befeuchtete, gleich grosse Elektroden auf die zu untersuchenden Körperteile, schaltet eine gewisse Anzahl von Elementen und einen gewissen Teil des Rheostaten ein, bis eine gewisse Stromintensität, z. B. zwei Milliampère vom Galvanometer angegeben wird. Nun wird der untersuchte Körper zwischen den beiden Elektroden ausgeschaltet, diese also aufeinander gelegt. Dadurch steigt der Ausschlag auf dem Galvanometer. Nun wird so lange Rheostatenwiderstand eingeschaltet, bis der Ausschlag wieder auf zwei Milliampère heruntersinkt. Zieht man von dem jetzigen Rheostatenwiderstand denjenigen ab, den man bei Interpolierung des Körpers eingeschaltet hatte, so bleibt als Rest der Widerstand des Körpers in dem Augenblick der damaligen Galvanometerablesung. Letzteres ist zu betonen, weil, wie oben hervorgehoben, der Leitungswiderstand des Körpers an den meisten Stellen bei dauernder Durchströmung sinkt, an anderen aber steigt. Relativ zuverlässige Werte erhält man also nur bei Vornahme des Experimentes mit länger dauernder Durchströmung des Körpers (Feststellung des sogenannten Endwiderstandes).

Man hat gröbere Herabsetzung des Leitungswiderstandes beschrieben bei Morbus Basedowi (rasches Sinken auf den Endwiderstand), bei traumatischer Neurose am Kopf, bei hysterischen Anästhesien. Den Leitungswiderstand findet man erhöht bei Sklerodermien, Elephantiasis, Myxödem und infantiler Hemiplegie.

Unter psychogalvanischem Reflex ist folgendes Phänomen zu verstehen:

In einem Stromkreis, der aus einer Stromquelle von niederer aber konstanter Spannung, einem Deprez-D'Arsonvalschen Galvanometer und einer normalen Versuchsperson besteht, variiert die Stromintensität, falls die eingeschaltete Versuchsperson affektiv erregt wird.

Eine der Anordnungen des Versuches ist aus Fig. 26 ersichtlich. Die Variation der Stromintensität kann durch geeignete photographische Aufnahmen in Form von Kurven sichtbar gemacht werden. Ist die Versuchsperson im Zustand psychischer Ruhe, so resultiert eine Ruhekurve, die angibt, dass die Intensität des durchfliessenden Stromes erst schnell, dann langsam sinkt. Fig. 27.

Wird sie aber Reizen ausgesetzt, die ihre Affektivität (eventuell auch nur ihre Aufmerksamkeit) erregen, so tritt nach einer Latenzperiode von einer oder mehreren Sekunden eine der Ruhekurve entgegengesetzt gerichtete Reizschwankung auf. Fig. 28.

Die Auslösung des psychogalvanischen Phänomens ist der Willkür der Versuchsperson gänzlich entzogen.



Fig. 26. Die praktische Anordnung zur Vornahme der psychogalvanischen Untersuchung.
Die Versuchsperson hält zwei Metallgriffelektroden in den Händen. Diese sind leitend verbunden mit zwei Leclanché-Elementen und dem Drehspulengalvanometer. Im Nebenschluss ist ein Shunt (Rheostat) eingeschaltet. Lampe und durchsichtige Skala dienen zur Ablesung der Drehungen des Galvanometerspiegelchens.
Aus: Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin, 1910.

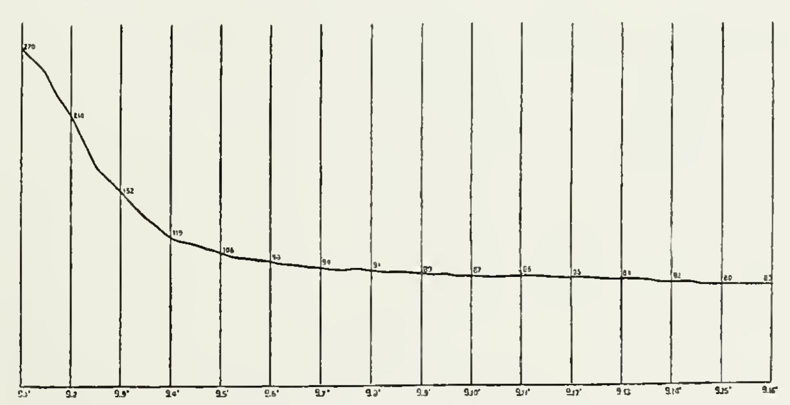


Fig. 27. Ruhekurve beim psychogalvanischen Experiment.
Die Zahlen an der Kurve bedeuten Millimeter der Skala, an der die Galvanometerausschläge gemessen werden, diejenigen an der Basis Sekunden.

Die Bedeutung des Phänomens für die klinische Untersuchung somatischer Erkrankungen liegt in ihrer Verwendbarkeit für die objektive Kontrolle von Sensibilitätsstörungen.

Wird ein mit einer organisch bedingten Anästhesie behafteter Patient an der anästhetischen Stelle unter Beobachtung der nötigen Versuchskautelen gereizt, während er in den Stromkreis eingeschaltet ist, so tritt keine oder eine viel geringere Schwankung

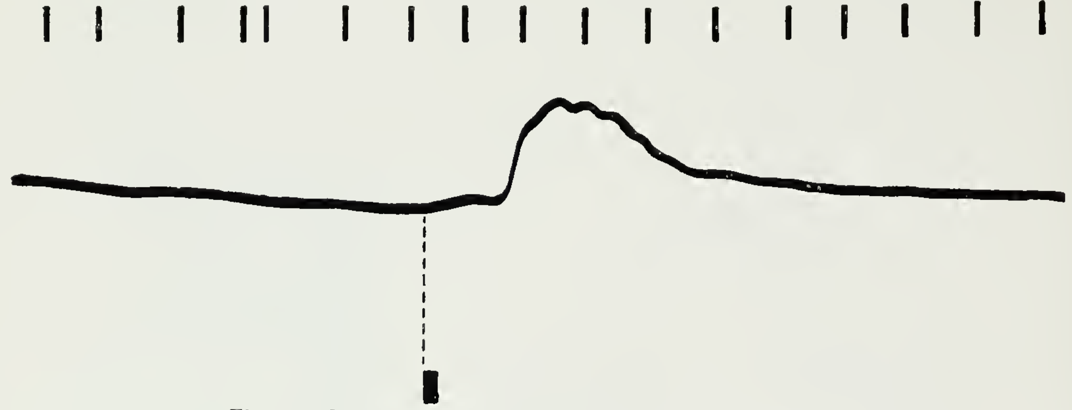


Fig. 28. Reizkurve beim psychogalvanischen Experiment.

Oben Sekunden —, unten die Reizmarke, welche angibt, in welchem Moment die Versuchsperson einem sensorziellen Reiz ausgesetzt wurde. Man sieht wie die Ruhekurve (erstes Drittel der obigen Linie) unterbrochen wird durch eine Reizkurve.

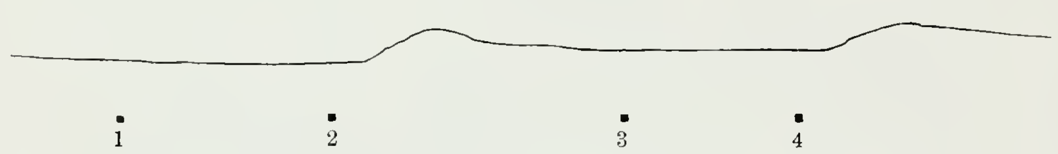


Fig. 29. Psychogalvanische Kurve nach gleichem (faradischem) Reiz einer anästhetischen und einer normal fühlenden Hautstelle des gleichen Individuums

Den Marken 1 und 3 entspricht die Reizung der anästhetischen, den Marken 2 und 4 die der normalen Stellen; nach letzteren tritt die Reaktion ein.



Fig. 30 Psychogalvanische Kurven nach gleicher Reizung normaler und hysterisch-anästhetischer Zonen beim gleichen Individuum.

ein, als wenn er an normaler Stelle in gleicher Weise gereizt wird. Belege hierfür sind die Kurven Fig. 29.

Wird ein mit einer hysterischen Anästhesie behafteter Patient dagegen unter Beobachtung der gleichen Kautelen an der anästhetischen Stelle gereizt, so tritt bei

ihm eine mindestens ebenso deutliche Stromschwankung zutage, wie wenn er an einer normalen Stelle gleicherweise gereizt worden wäre. Beleg hierfür ist die Kurve Fig. 30. Wir haben also hier das Mittel vor uns, organisch bedingte Anästhesien objektiv zu kontrollieren und hysterische von organisch bedingten Hyp- und Anästhesien zu unterscheiden.

Wird ein Patient mit einem exogen zu provozierenden Schmerz (z. B. Druck auf Valleixschen Punkt bei Neuralgien) dem Schmerzreiz ausgesetzt, während er in den Stromkreis interpoliert ist, so tritt eine mehrfach grössere Schwankung des Galvanometers ein, als wenn ein gleicher Reiz auf die symmetrisch normale Körperstelle ausgeübt wird. Das psychogalvanische Phänomen bietet also ein Mittel, Angaben von Patienten über Schmerzempfindlichkeit, die durch äusseren Reiz ausgelöst werden kann, objektiv zu kontrollieren.

Über seine Verwendung zur Vervollständigung des psychischen Status siehe das Kapitel über Assoziationen.

* * *

Die übrigen Reizmittel, durch die wir das zu untersuchende Nervensystem erregen, kommen, wo dies nötig ist, bei den jeweiligen Untersuchungen zur Beschreibung.

Das häufigste ist der sprachliche Verkehr mit dem Patienten, Aufforderung, diese oder jene Funktion in Gang zu setzen. Wo die Erfahrung eine besondere Redaktion dieser Aufforderung herausgebildet hat, wird dies im folgenden bemerkt werden.

Bei einer systematischen Durchuntersuchung des Nervensystemes ist es wieder vorteilhaft, sich an eine gewisse Reihenfolge zu gewöhnen, damit jeweilen kein Funktionsgebiet vergessen wird. Es braucht nicht notwendigerweise diejenige zu sein, die im folgenden beobachtet werden wird. Wir betrachten zunächst die Untersuchung im Funktionsgebiet der sog. peripheren Gehirn- und Rückenmarksnerven, dann die der Reflexe, dann diejenige im Funktionsgebiet des sympathischen Nervensystemes, dann diejenige der Sprache und des Handelns und schliesslich diejenige des psychischen Zustandes. —

Als allgemein zu beachtende Regel empfiehlt sich die Beachtung der Forderung, dass bei jeder Untersuchung die **optimalen Bedingungen** zu erstreben sind. Wenn diese Regel auch für jede Krankenuntersuchung gilt, so ist sie doch bei derjenigen von Nervenkranken ganz besonders hervorzuheben, weil es sich hier meist um experimentelle Prüfungen komplexer Funktionen an anatomisch komplizierten Gebilden handelt. Die Forderung, die Untersuchungsbedingungen bis zum Optimum zu steigern, betrifft folgende vier Punkte:

1. muss der experimentelle Reiz richtig (d. h. eindeutig) gewählt und von genügender Intensität sein und treffsicher appliziert werden;
2. müssen ungewollte gleichzeitige, in der Psyche oder im Körper des Untersuchten oder in der Aussenwelt entstehende Reize möglichst ausgeschaltet sein (Beispiel: Siehe Pupillenprüfung);
3. müssen die Erfolgsorgane unter den bestmöglichsten physiologischen Bedingungen für ihre reaktive Antwort sein (Beispiel: Siehe Prüfung der Patellarsehnenreflexe);
4. darf die rezeptive Fähigkeit des Untersuchers während der Untersuchung nicht geschwächt sein (Beispiel: mangelnde Einfühlungsfähigkeit bei der psychischen Untersuchung, wenn der Arzt präokkupiert oder müde ist).

In den folgenden Kapiteln wird versucht werden, jeweilen die richtige Untersuchungsmethode abzuleiten aus physiopathologischen Überlegungen. Diese haben Daten der Physiologie und Anatomie und eine systematische Ätiologie zur Voraussetzung. Die Resultate aus diesen Komponenten sind die klinischen Funktionsstörungen. Die aus der Gesamtheit dieser Betrachtungen hervorgehende klinische Untersuchungstechnik hat die Forderung der optimalen Bedingungen zu berücksichtigen. Es wird deshalb jedes der folgenden Kapitel zerfallen in die Unterabteilungen Physiologie, Anatomie, allgemeine Ätiologie, klinische Krankheitsäusserungen, optimale Bedingung zur Untersuchung und Untersuchungstechnik in den einzelnen Funktionsgebieten.

Das I. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Der Olfaktorius hat als einzige bis jetzt bekannte Funktion die Aufgabe, dem Geruchssinne als Leistungsbahn zu dienen. Vielleicht teilt er sich hierin auch mit dem Trigeminus. Die Fähigkeit zu riechen ist beim Menschen im ganzen im Vergleich zu den makrosmatischen Tieren sehr reduziert und individuell hochgradig verschieden ausgebildet. Die Riechstoffe gelangen mit dem Luftstrom, der beim Schnüffeln eine nach oben bogenförmige Bahn einschlägt, an das Sinnesepithel und beeinflussen dort in Gasform die Riechhaare des Sinnesepithels. — Die Einteilung der Gerüche ist eine rein psychologische, zunächst und am praktischten nach den Analogieschlüssen, die das gereizte Gehirn aus Vergleichen mit Geruchserinnerungen sieht: „Es riecht wie Nelken, wie Bittermandelöl, wie Teer" usf., sodann weniger genau und nur psychologisch interessant, eine solche nach dem erregten Affekt (gute und schlechte Gerüche). Ausser durch Riechstoffe kann man den Riechnerven auch elektrisch erregen. Er soll eine ähnliche Erregungsformel besitzen, wie z. B der Hörnerv. Wichtig ist die Ermüdbarkeit des Riechnerven für adäquate Reize und die Tatsache, dass bei Ermüdung der Riechorgane dem ermüdenden Geruch ähnliche Gerüche auch nicht gut, andersartige Gerüche aber gleichwohl scharf empfunden werden. Psychologisch wesentlich sind ferner das Perservieren starker, besonders unangenehmer Gerüche über die Reizdauer hinaus und die ausgesprochene Eignung der Geruchsempfindungen, unterbewusste Erinnerungen über die Bewusstseinsschwelle zu heben.



Fig. 31. Die Ausbreitung der geruchsperzipierenden Flächen auf der Nasenschleimhaut. Nach von Brunn. Aus von Frankl-Hochwart, die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruches. Wien und Leipzig. 1908.

Anatomie. Das periphere Endorgan — das Geruchsepithel — stellt eine kleine Insel der Nasenschleimhaut dar; diese Regio olfactoria befindet sich in der Kuppelwölbung der Nase, teils am mittleren Teil der oberen Muschel, teils am Septum narium. Fig. 31 zeigt als Beispiel die individuelle Verbreitung bei einer Versuchsperson an. Mikroskopisch finden sich in der Regio olfactoria zwischen Stützgewebe die Riechzellen (echte Ganglienzellen), deren Neuriten zu den Fila olfactoria gruppiert durch die zahlreichen Siebbeinlöcher in den Schädel ziehen und sich in den Bulbus olfactorius einsenken, welcher an der Orbitalfläche des Stirnlappens liegt und sich mit den übrigen Teilen des Gehirnes durch den ebenfalls oberflächlich liegenden Tractus olfactorius

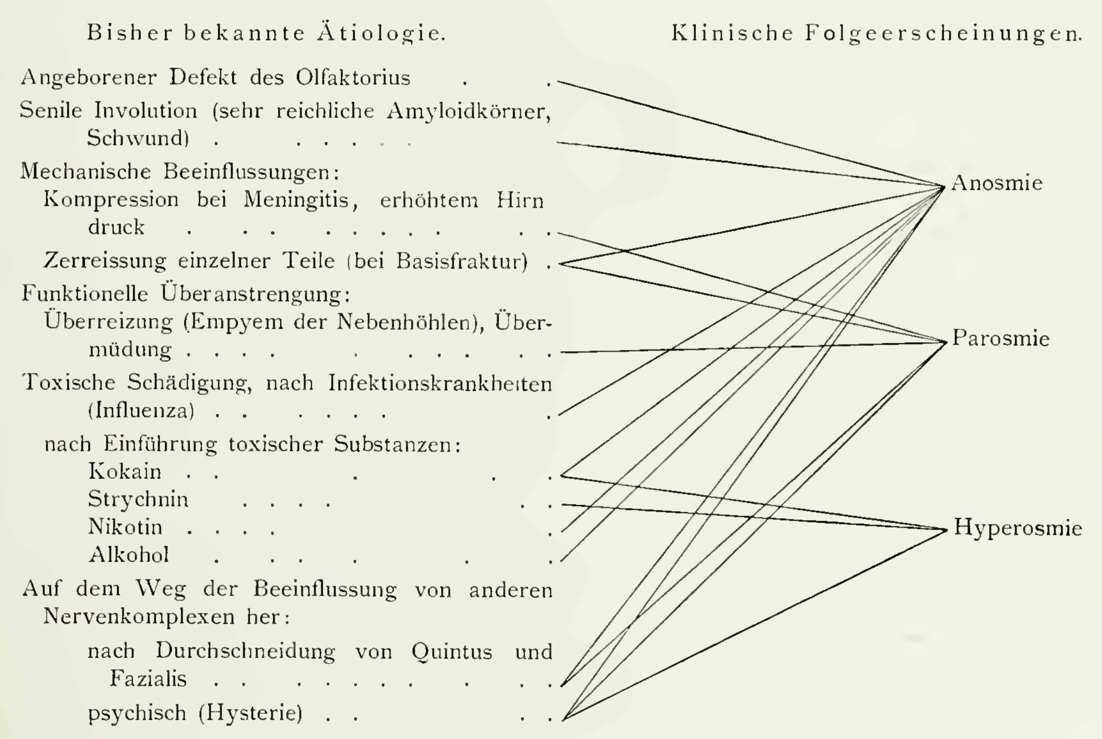
(früher nervus olfactorius genannt) verbindet. Über den Tuber olfactorius des Stirnhirnes hinweg senkt sich dieser zum grossen Teil in die Substantia perforata anterior. Über die zentralen Riech-Bahnen des Menschen ist wenig klinisch Verwertbares bekannt: als ihnen zugehörig werden angesehen: die Gegend unter dem Balkenrostrum, Substantia perforata anterior, Commissura anterior, Taenia thalami, Ganglion habenulae und Pedunc. septi pellucidi. Als kortikale Endstationen gelten die Rinde des Tractus olfactorius, des Gyrus hippocampi, das Ammonshorn, die Rinde des Gyrus fornicatus und der Mandelkern.

Von den topographischen Verhältnissen sind für die klinische Betrachtung wichtig:

1. Die Lage der Sinnesepithelien an einer Stelle, die oft aus peripheren Gründen (Schwellung der Nasenschleimhaut) dem Luftstrom nicht zugänglich ist;
2. die Nachbarschaft der Paranasalhöhlen.
3. der Durchtritt der fila olfactoria durch die Siebbeinzellen (Schädelfrakturen)
4. die Lage der Bulbi und Tractus olfactorii zwischen Frontalhirn und der harten Unterlage des Orbitaldaches (Kompression bei erhöhtem Schädelinnendruck).

Über die **allgemeine Ätiologie** und die **Klinik** der Olfaktoriusstörungen gibt folgende Tabelle Auskunft:

Übersicht über die Störungen im Funktionsgebiet des Olfaktorius.



Unter Anosmie versteht man Verlust der Fähigkeit zu riechen, unter Parosmie das Empfinden nicht vorhandener oder das falsche Empfinden vorhandener Gerüche und unter Hyperosmie eine die Norm überschreitende Empfindlichkeit des Geruches.

Die **optimalen Bedingungen** für die Untersuchung des Geruchsinnes sind folgende:

1. Normale Lokalverhältnisse im Nasenbau (rhinoskopisch festzustellen), im Zustand der Schleimhäute (Schnupfen) und in den Nebenhöhlen (starke Gerüche aus denselben);

2. die als Untersuchungsmaterial dienenden Riechstoffe dürfen nicht über die gewollte Reizdauer hinaus wirken (am besten dienen Riechstoffe in kleinen Flaschen.) Sie dürfen nicht die sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut (Trigeminus) reizen (Ammoniak, Säuren etc.);
3. der Patient hat die Augen zu schliessen, um die optische Komponente zur Erkennung des riechenden Gegenstandes auszuschalten.

Technik: Man verschliesst dem Patienten ein Nasenloch durch Kompression und hält ihm vor das andere die Öffnung des Fläschchens mit einer Riechsubstanz. Als solche sind für die Prüfung des Olfaktorius nur Stoffe zu wählen, deren Geruch dem Patienten vermutlich bekannt ist (Nelkenöl, Petrol, Terpentin etc.) Dann fordert man den Patienten auf, aufzuschnüffeln und fragt ihn, ob er etwas rieche und gegebenenfalls: wonach es rieche?

Davon zu unterscheiden ist die Untersuchung auf das psychische Resultat des Riechreizes. Hier handelt es sich um die Frage: Ob der Geruch angenehm oder unangenehm sei, ferner was für Erinnerungsbilder nach dem Reiz auftauchen.

Über die quantitative Untersuchung der Geruchsempfindung — Olfaktometrie — stehen noch wenig klinische Daten zur Verfügung.

Das II. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Das Funktionsgebiet des II. Hirnnervenpaares und seiner supranukleären Verbindungen begreift die Neuronenkomplexe in sich, deren Vorhandensein und Intaktheit die Hauptbedingung des Sehens ist, soweit das Nervensystem in Frage kommt — die Hauptbedingung, aber nicht die alleinige. „Sehen" ist eine komplexe Funktion. Ihre elementare Grundlage ist die Umsetzung von Ätherwellen in die Hell-Dunkelempfindung; die nächsthöhere Stufe ist die Farbenempfindung; sie hat beim Menschen innerhalb des Spektrums statt. Es gibt aber anatomische Gründe zur Annahme, dass die optischen Bahnen — sogar der periphere „Nerv" — auch Neurone anderer Funktion (Hemmung? Bahnung?) mit sich führen. Für die Erkennung von Formen aber ist die Mitarbeit von anderen Nerven (Bewegung und Bewegungsempfindung) notwendiges Postulat — wie auch im allgemeinen für die optische Orientierung im Raum. Da wir das alles unter dem Begriff „Sehen" zusammenfassen, folgt daraus, dass die Optikusbahnen und deren kortikale Endigungen für das normale Sehen nicht ausreichen. Sie sind bloss die notwendigste Bedingung dafür.

Die Anatomie der Optikusbahnen. Die Fasern des Nervus opticus zeigen einen doppelten Ursprung: ein Teil geht aus der Netzhaut, ein anderer aus den „primären optischen Kernen", besonders dem Corpus geniculatum externum, in geringerem Masse aus dem vorderen Vierhügeldach und dem Pulvinar hervor. Die ersteren sind die zentripetalen, die letzteren die zentrifugalen Neuriten des Optikus. Drei Viertel dieser Fasermassen der Optici gehen im Chiasma eine Kreuzung ein, ein Viertel verläuft ungekreuzt in den gleichseitigen Tractus opticus. (Dieser enthält aber ausserdem Fasern aus der Guddenschen und der Meynertschen Kommissur und aus dem Globus pallidus, die aber zurzeit noch in ihrer Bedeutung unerkannt sind.) In den primären optischen Zentren treffen die Sehnervenfasern ebenfalls mit einer Anzahl anderer nervöser Gebilde zusammen, deren direkte Beteiligung am Sehakt unwahrscheinlich ist. Von dort aus gehen mehr oder weniger geschlossene Faserbündel an die sagittalen Strahlungen des Okzipitallappens ab, die hauptsächlich in der Regio calcarina ihre Endigung finden. Diese Strahlungen enthalten aber auch Fasern kortikofugaler Leitungsrichtung. An allen Hauptrelais-Stationen (Retina, primäre optische Zentren und Kortex) sind Schaltzellen anzu-

nehmen, die die verschiedenen Kombinationen der funktionellen Verbindung optischer Neurone unter sich und mit anderen Neuronen ermöglichen. An der Bildung der Sehstrahlungen sind ausser der Regio calcarina auch benachbarte Okzipital-Windungen beteiligt; die erstere hat einen von dem den letzteren differenten histologischen Typus.

Das nebenstehende Schema verdeutlicht den Verlauf der Optikusbahnen und einige Lagebeziehungen zu Nachbargebilden in den retronukleären Bezirken.

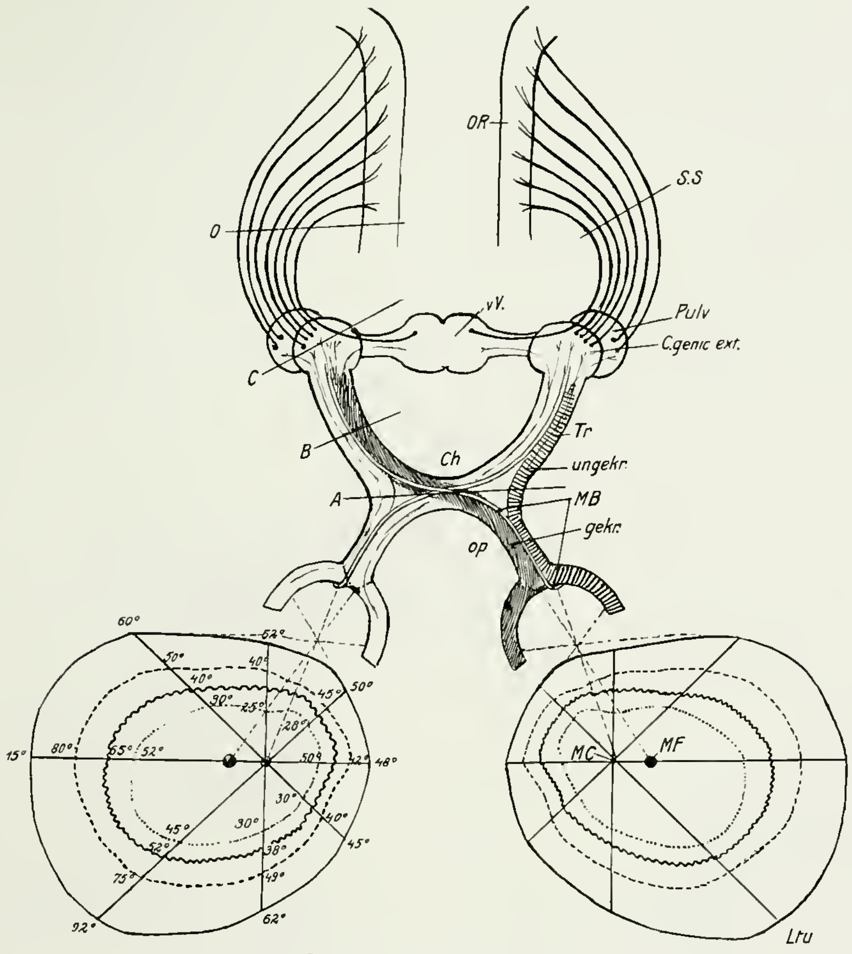


Fig. 32. Schema der Optikusbahnen und Gesichtsfelder.

Die letzteren sind so gezeichnet, dass der Beobachter das Perimeter zwischen sich und dem zu beobachtenden Auge hat: Ltu ist der untere temporale Quadrant des Gesichtsfeldes des linken Auges. MF = Mariottescher blinder Fleck, MC = Mac. centralis. · ···· die Gesichtsfeldgrenze für grün, diejenige für rot, - - - diejenige für blau, —— diejenige für weiss. MB = Makuläres Bündel. op = Nervus opticus. Ch = Chiasma. Tr = Tractus. gekr. = gekreuzter, ungekr. = ungekreuzter Optikusanteil. C. g. ext. = Corp. geniculatum externum. vV = vorderer Vierhügel. Pu. = Pulvinar. SS. = Sehstrahlung. OcR. = Occipitalrinde. A, B, C, D die Höhe der Schnitte der Fig. 34.

Aus der **topographischen Anatomie** der Optikusbahnen seien folgende für die klinische Beobachtung wesentlichen Befunde hervorgehoben.

1. der intrabulbäre Teil des Optikus: zwischen Niveau der Netzhaut und Lamina cribrosa liegt die mehr oder weniger runde helle Scheibe der Papilla nervi optici. Ihre Farbe stammt von dem Mark der ausserhalb der Sklerosa liegenden Teile des Optikus. In der Mitte mehr oder weniger trichterförmig eingezogen (physiologische Exkavation), trägt sie das Strahlenbündel der austretenden Gefässe (Arter. centralis retinae

aus der Art. ophthalmica-Carotis int.) und die Venen: Vena centralis, die direkt oder über die Vena ophthalmica superior in den Sinus cavernosus mündet und ausserdem mit der Supraorbitalis aus der Vena angularis und über die vena ophthalmica inferior und andere Anastomosen mit dem Plexus pterygoideus kommuniziert. Diese Venen haben Klappen. — Die Lamina cribrosa ist der Teil des Sehnerven, der zwischen der Sklera liegt. Hier passieren die Nervenfasern ein Defilée bindegewebiger Septen und nehmen sodann ihre Markscheiden an.

2. Der retrobulbäre Optikus hat einen intraorbitalen und einen intrakraniellen Teil. Sämtliche Meningen umgeben ihn bis zum Eintritt in den Bulbus. Im Innern

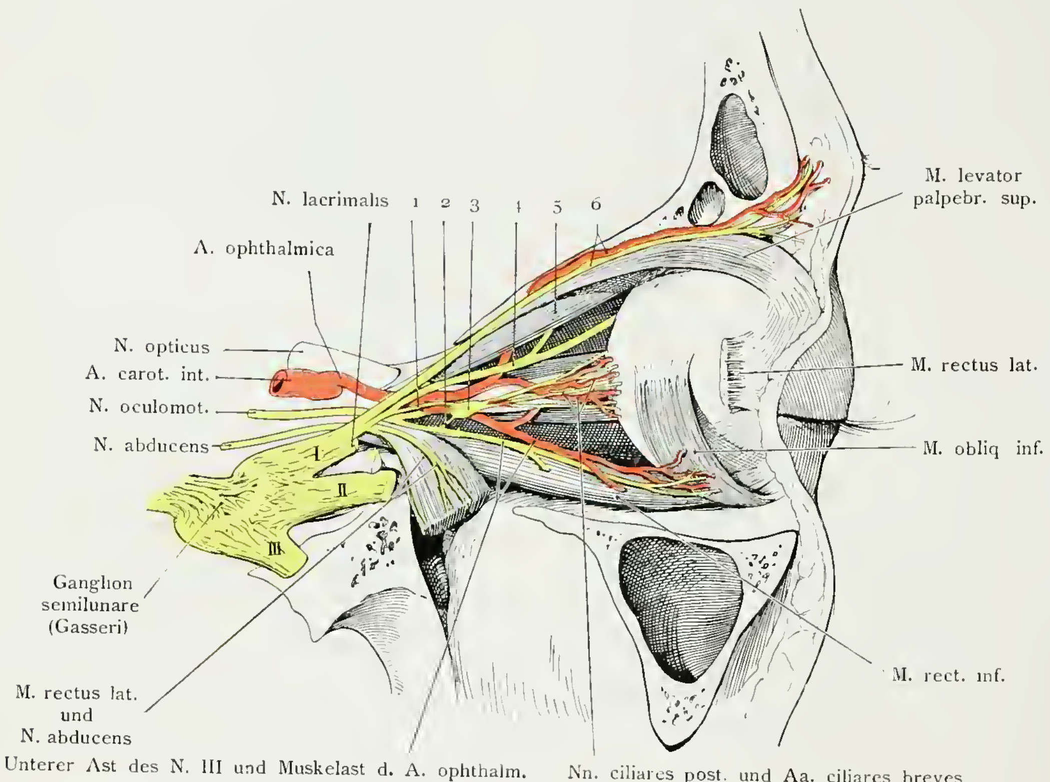


Fig. 33. Topographie der Orbita, von der Seite her dargestellt.
Aus Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
1. Radix longa gangl. ciliaris. 2. Radix brevis gangl. ciliaris. 3. Gangl. ciliare. 4. N. naso-ciliaris. 5. Musc. rect. sup. 6. Art. und Nerv. frontalis.

ist er durch zahlreiche bindegewebige Septen in Längsbündel geteilt. Der intraorbitale Teil des Optikus verläuft etwas gebogen; bei Exophthalmus wird die hiedurch gegebene Möglichkeit der Streckung innerhalb unschädlicher Grenzen ausgenützt. Über die Lagebeziehungen zu den Organen der Augenhöhle orientiert Fig. 33.

Nach Durchtritt durch das zweite enge Defilée, den Canalis opticus zusammen mit der Arteria ophthalmica, begibt sich der Nerv in die Schädelhöhle, um über den vorderen Teilen des Türkensattels von beiden Seiten her zum Chiasma zusammenzutreten.

Über die gegenseitige Lage von Karotis, Türkensattel, Hypophyse intracraniellen Teil der Augenmuskelnerven und Optikus orientiert die Fig. 15.

3. Der Tractus opticus, eine Nervenbahn ohne Bindegewebs-Septen, aber mit gliösem Stützgewebe, wird von den benachbarten Pialgefässen aus der Arteria cere-

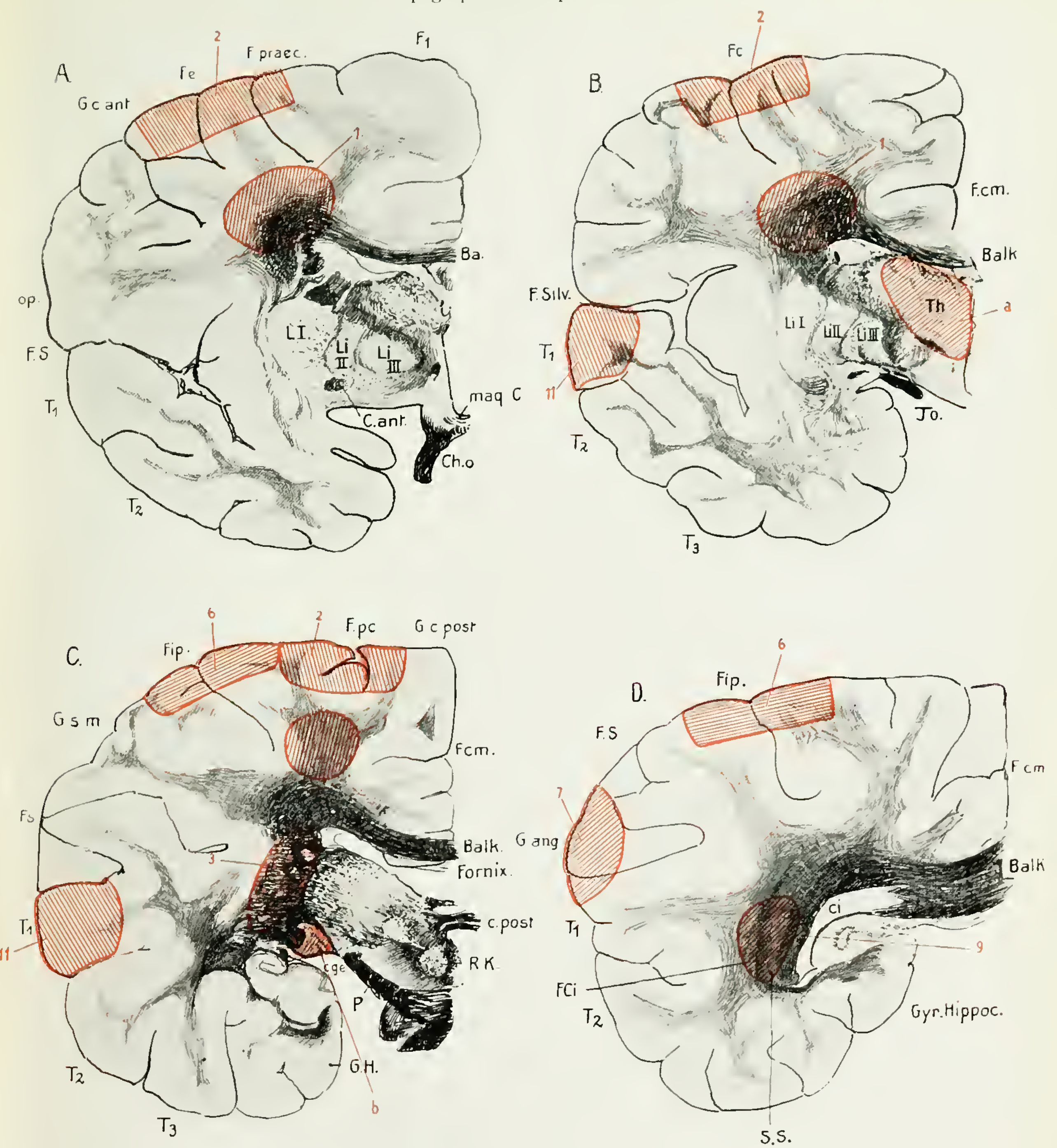


Fig. 34.

Aus dem Gehirn eines zweijährigen Kindes. Nach mikroskop. Präparaten der Sammlung des Hirnanatom. Instituts der Universität Zürich.

F_1 = 1 Frontalwindung. F. praec = Fissura praecentralis. F. c. = Fiss centralis. G. c. ant. = Gyr. centralis anterior. op. = operkulum. F. S. = Fissura Sylvii. T_1, T_2, T_3 = Gyr. Temporalis 1, 2, 3. Li = Linsenkern. Ba = Balken. c. ant. = commisura anterior. Fpc. = Fissura postcentralis. Fip. = Fissura interparietalis. Gsm = Gyrus supramaginalis. G. H. = Gyrus Hippocampi. P. = Pedunculus. R. K. = Roter Kern. c. post. = Commissura posterior. G. ang. = Gyrus angularis. ci = cornu inferius. F. Ci. = Fasciculus longitudinalis inferior.

bralis ant., communicans post. und Carotis interna versehen und lässt einen frontalbasalen Teil und einen okzipitalen Teil unterscheiden, der von wichtigen Gehirnteilen umgeben ist. Hierüber orientiert Fig. 34B. Überdies vergl. Fig. 12.

Die klinisch wichtigen Nachbarorgane des Corpus genic. externum demonstriert Fig. 34D. In der Höhe dieses Schnittes stossen die Gefässgebiete der Arteriae cerebralis anterior und media zusammen.

Die Sehstrahlung und die Sehrinde werden von der Arteria cerebralis post. gespeist. Die klinisch wichtigen Nachbarorgane gibt die Fig. 34D.

Über die allgemeine **Ätiologie** und die **Klinik** der Störungen im Funktionsgebiet des II. Hirnnervenpaares, sowie über deren gegenseitige Beziehungen gibt die nebenstehende Tabelle Auskunft.

Unter Amaurose (ἀμαυρος = dunkel) versteht man Blindheit. Eine exakte Fassung dieses Begriffes verlangt völliges Fehlen jeder Lichtempfindung. Der gewöhnliche Sprachgebrauch fasst auch hochgradige Einschränkung des Sehvermögens, mit Erhaltenbleiben von etwelchen „Sehresten" in die gleiche Bezeichnung. Unter Amblyopie (ἀμβλυς = stumpf) ist Schwachsichtigkeit zu verstehen, wenn ihre Ursache jenseits der brechenden Medien, also im nervösen Sehapparat zu suchen ist. Amaurotische und amblyopische Veränderung des Sehvermögens geht durchaus nicht immer parallel mit den übrigen klinischen und eventuellen nachherigen autoptischen Befunden; es gibt z. B. Fälle von hochgradiger Papillitis, die nur geringe Sehstörung hervorrufen. Charakteristisch ist ein solches Missverhältnis zwischen anatomischem bzw. ophthalmoskopischen Befund und dem Verhalten der Sehschärfe besonders auch für die multiple Sklerose.

Achromatopsie, d. h. völliges Verschwinden der Farbenempfindung bei sonst vorhandener Sehfähigkeit wird bei Hysterischen beobachtet. Hemiachromatopsie zeigt sich als vorübergehendes Symptom bei nicht vollständiger Läsion der kontralateralen Okzipitalrinde. Von der Dyschromatopsie, d. h. den teilweisen, meist vorübergehenden, namentlich hysterischen, nicht selten aber auch aus toxischen Störungen entstehenden Farbenempfindungsdefekten, zu unterscheiden ist der Daltonismus, d. h. das angeborene Fehlen der Farbenempfindung. Die verschiedenen Formen dieser Farbenblindheit sind wahrscheinlich in die Retina zu lokalisieren.

Das Gesichtsfeld ist ein sphärischer Kegelschnitt durch denjenigen Teil des Raumes, von dem aus ein unbewegtes Auge Strahlen empfängt, welche in Lichtempfindung umgesetzt werden. Das normale Gesichtsfeld eines Auges dehnt sich nach der temporalen Seite über 90° hinaus, in allen übrigen Medianen in geringerem Masse (vgl. Fig. 32). Die Ausdehnung der Farbenempfindung im Gesichtsfeld ist ungleich gross, die Reihenfolge der Ausdehnung, von aussen nach innen, ist folgende: weiss, blau, rot, grün. Lateral neben seinem Mittelpunkt, der der Macula lutea entspricht, befindet sich der blinde Fleck, die Projektion des Sehnerveneintrittes. Das zentrale Sehen beschränkt sich auf die perimakuläre Partie, das periphere, dessen psychische Verwertung eine andere ist (meist unterbewusste, nur fakultativ oberbewusste Eindrücke) auf die übrigen Teile des Gesichtsfeldes. — Pathologische Veränderungen des Gesichtsfeldes bestehen in Beschränkung seiner Ausdehnung und Verschiebungen der Farbengrenzen. Sind die Ausdehnungsdefekte inselförmig, von normalem Gesichtsfeld umgeben, so spricht man von Skotomen, die je nach ihrer Lage in zentrale und periphere, nach ihrer Intensität in absolute und relative eingeteilt werden; relativ nennt man ein Skotom, bei dem nicht alle Lichtempfindung, sondern nur einzelne Farben ausfallen (auch Farbskotome). Absolute Skotome sind häufig bei multipler Sklerose zu finden, relative zentrale sind charakteristisch für beginnende retrobulbäre Neuritis. Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes besteht in einer mehr oder weniger gleichmässigen Verkürzung seiner Radien. Sie kann eine für Weiss und alle Farben gleichmässige sein; sie kann aber auch für die verschiedenen Farben verschiedengradig sich

Übersicht über die Störungen im Funktionsgebiet des Optikus.

* Nachträgliche Korrektur: Es fehlt im Schema die Verbindungslinie von „Mechanische Läsion" über „im retrobulbären Opticus" zu „Gesichtsfeldskootme" und „Amaurose"

zeigen. Beispielsweise kann die hysterische Gesichtsfeldeinschränkung Weiss und alle anderen Farben betreffen, während Rot-Empfindung in normaler Ausdehnung bestehen bleibt — so, dass Rot dann Blau und selbst Weiss an Ausdehnung überragt. Auch kann Rot eingeschränkt, Grün aber normal sein und deshalb Rot überragen, so dass die normale Reihenfolge der Gesichtsfeldfarben gestört erscheint. Auch bei normaler Ausdehnung von Weiss können die Farben allein konzentrisch eingeschränkt bleiben. — Grössere vom Rand gegen die Mitte vorragende Gesichtsfelddefekte, die nicht ringförmig geschlossen sind, fasst man, trotz verschiedenster individueller Form, unter dem Namen der sektorenförmigen Gesichtsfeldeinschränkungen zusammen. Sie kommen besonders häufig, aber nicht ausschliesslich, im Verlauf der tabischen Optikuserkrankungen vor. Von Hemianopsie spricht man, wenn ein Gesichtsfeld zur Hälfte ausgefallen ist. Die anatomischen Überlegungen über die halbseitige Kreuzung der Optikusfasern im Chiasma ergeben, wann dies eintreten muss (vergl. hiezu Fig. 32). Es wird eine totale von einer nicht vollständigen Hemianopsie unterschieden. Erstere tritt ein, wenn die vollständige Zerstörung der Sehbahnen im Traktus oder in den primären Optikuszentren stattgefunden hat, letztere, wenn die Läsion retroganglionär liegt. Nicht total nennt man sie, weil die Gegend um den Fixierpunkt frei geblieben ist (sog. „überschüssiges Gesichtsfeld"). Je nach ihrer Lage in den beiderseitigen Gesichtsfeldern unterscheidet man eine homonym bilaterale Hemianopsie (auch H. schlechthin genannt); hierbei ist das nasale Gesichtsfeld des einen Auges ausgeschaltet, während das temporale des anderen ausfällt. Sind aber beiderseits die temporalen Gesichtshälften ausser Funktion, wie dies bei Unterbrechung der mittleren Chiasmateile der Fall ist, so handelt es sich um bitemporale Hemianopsie. Die seltene binasale Hemianopsie kommt nur zustande, wenn die ungekreuzten Teile des Chiasmas beiderseits ausgeschaltet werden. Den bilateral homonymen Hemianopsien pflegt ein Fehler in der räumlichen optischen Orientierung zu entsprechen: Patienten werden unsicher im Zugreifen, sind nicht imstande, eine horizontale Linie zu halbieren, haben Schwierigkeit fortlaufend zu lesen, wenn ihr Defekt in der rechten, und Schwierigkeit die nächste Zeile zu finden, wenn ihr Defekt in der linken Gesichtsfeldhälfte liegt.

Ausser diesen gröberen Gesichtsfeldeinschränkungen, die mehr oder weniger lange dauern können (es gibt auch flüchtige Hemianopsien), werden auch feinere Schwankungen der Gesichtsfeldausdehnung beobachtet, deren Charakteristikum in schnellem zeitlichem Ablauf besteht. Es sind dies hauptsächlich die Ermüdungserscheinungen des Verschiebungsgesichtsfeldes nach Förster. Bei Neurasthenischen und Hysterischen soll sich nachweisen lassen, dass wenn das Prüfungsobjekt von der Mitte nach der Peripherie geführt wird, das Gesichtsfeld grösser ist, als wenn es von der Peripherie nach dem Zentrum sich verschiebt.

Eine vorübergehende Erweiterung des Gesichtsfeldes erfolgt auf Einverleibung von Strychnin. —

Unter Rindenblindheit versteht man eine auf beiderseitige Zerstörung der Sehrinde zurückzuführende beiderseitige Hemianopsie (Erlöschen beider Gesichtsfeldhälften in beiden Gesichtsfeldern). Sie ist vorübergehend komplett. Das zentrale Sehen ist fast immer noch etwas erhalten (selten anfangs auch aufgehoben), aber herabgesetzt. Die Erklärung für das Erhaltenbleiben des zentralen Sehens liegt in der Annahme, dass die Macula lutea nicht eine inselförmige, sondern eine diffuse Vertretung in den Okzipitalrinden besitze.

Die Rindenblindheit existiert nie allein, sondern ist immer mit sogenannter Seelenblindheit vergesellschaftet. Dies ist eine exquisit psychische Störung mit Bezug auf die optische Orientierung im Raum, auch etwa mit Bezug auf die präzise Erkennung von optisch wahrgenommenen Gegenständen und die sprachliche Verwertung von optischen Erinnerungsbildern und Wahrnehmungen. Sie kann sich steigern bis zur völligen Unfähigkeit, die Eindrücke des Gesichtsfeldrestes irgendwie zu ver-

werten (opt. Agnosie). Es bestehen die verschiedensten Abstufungen der Seelenblindheit, innerhalb welcher die Grössenordnung der einzelnen Komponenten eine sehr variable zu sein scheint (Beeinträchtigung des Lichtsinnes, des Farbensinnes, des Augenmasses, des stereoskopischen Sehens, der objektiven Orientierung im Raum, der subjektiven Orientierung im Raum, sodann die Retentions- und Reproduktionsfähigkeit optischer Eindrücke und schliesslich Ausstrahlung der Störung auf das Sprachgebiet, Alexie, optische Aphasie, (s. unten, im Kapitel „Sprachstörungen"). Auffällig ist besonders die subjektive optische Orientierung im Raum: trotz seines ansehnlichen zentralen Sehrestes orientiert sich der Seelenblinde schlechter im Raum als der total Peripherblinde. Eine Übersicht über die komplexen Erscheinungsformen gibt die Einteilung in apperzeptive und assoziative Formen der Seelenblindheit.

Ein anormales optisches Phänomen, dessen Ursache in vorübergehenden Zirkulationsstörungen im Verlauf der Sehbahnen gesucht wird, ist das Flimmerskotom. Die damit behafteten Patienten sehen von Zeit zu Zeit im Gesichtsfeld eine leuchtende Figur von zackigen Umrissen, die sich vergrössern und zu vorübergehender Hemianopsie, und Amaurose führen kann. Die Dauer eines Anfalles schwankt zwischen wenigen Minuten und etwa $^1/_2$ Stunde. Dieses Flimmerskotom ist meist eine Teilerscheinung einer Migräne und von entsprechenden anderen Erscheinungen begleitet.

Die optischen Neurone sind der Untersuchung zugänglich:

1. durch direkte Inspektion an der Retina und der Papilla optici,
2. durch Funktionsprüfungen.

Die Inspektion des Augenhintergrundes klärt für eine neurologische Fragenstellung folgende Punkte auf: Ist die Papille normal angelegt (event. markhaltige Nervenfasern)? Hat sie normale Form und Begrenzung (physiologische Exkavation, Schärfe des Randes)? Die Papillitis bietet das Bild einer in das Augenlumen reichenden Vorstülpung, die Atrophie das einer flachen Vertiefung der Optikusscheibe. Weitere Fragen sind die nach der Farbe (graue glänzende Verfärbung ist charakteristisch für Atrophie, Übergänge zur normalen Farbe sind oft schwierig zu analysieren; starke Rötung ist bei Neuritis und Stauung vorhanden), ferner diejenige nach dem speziellen Verhalten der Gefässe. Auch hier sind zwischen abnormer (entzündlicher und Stauungs-) Füllung der Venen und normalen etwas stark ausgedehnten Venen Übergänge, die eine sichere Diagnose erschweren können. In ausgesprochenen Fällen sind stark geschlängelte Venen und atrophische Gefässe leicht zu erkennen.

Über die **Technik** des Augenspiegelns ist in den Lehrbüchern der Augenheilkunde nachzulesen. Es mag nur an zwei für die neurologische Untersuchung wichtige **optimale Untersuchungsbedingungen** erinnert werden: unter den vor der Retina liegenden Hindernissen zum Augenspiegeln kommt bei Nervenkranken besonders oft abnorme Enge der Pupillen in Betracht; zu ihrer Erweiterung empfiehlt sich die Einträufelung von Homatropin oder Euphthalmin. Zweitens ist es wichtig, dass man sich gewöhnt, immer mit der gleichen Lichtquelle zu ophthalmoskopieren, da die Farbe der Optikusscheibe sehr wechselt mit der Farbe der Lichtquelle (Gas, Petrol etc.).

Die Funktionsprüfungen im Optikusgebiet befassen sich:

1. mit der Sehschärfe. Ihre Störungen interessieren neurologisch erst, wenn verursachende Anomalien durch brechende Medien ausgeschaltet sind. Dann werden die Prüfungen vorgenommen, wie bei der gewöhnlichen Augenuntersuchung (Snellensche oder Landoltsche Tafeln, Fingerzählen);

2. mit dem Farbensinn. Für neurologische Zwecke genügt die Wollprobe: Man gibt dem Patienten verschiedenfarbige Wollendchen, von jeder Farbe eine Anzahl und lässt ihn die gleichen zusammenstellen. Dyschromatoptische Störungen werden sich, sowie auch echter Daltonismus auf diese Weise verraten;

3. am wichtigsten ist die **Gesichtsfelduntersuchung**. Wir unterscheiden eine rohere Methode, die uns nur ungefähr über grobere Defekte Auskunft gibt von der feineren Perimeteruntersuchung. Die rohe Gesichtsfeldprüfung wird in folgender Weise vorgenommen: Der Patient sitzt, den Rücken gegen das Fenster gekehrt. Es wird ihm ein Auge lichtdicht verbunden. Der Arzt sitzt ihm gegenüber und fordert ihn auf, sein gegengleiches Auge (also mit dem rechten des Kranken das linke des Arztes und umgekehrt) zu fixieren. Er selbst beobachtet das zu untersuchende Auge, so dass dessen Abweichungen von der unbewegten Stellung sofort bemerkt werden. Nun werden von oben, dann von den Seiten und von unten her kleine Gegenstände der Verbindungslinie des untersuchten und des untersuchenden Auges genähert und der Patient aufgefordert, den Moment anzugeben, da er die Farbe des Objektes deutlich erkennt. Als Testobjekte für Farben empfehlen sich Briefmarken, (die überdies ein mnemotechnisches Hilfsmittel sind: 25 iger Marke blau, grösster Kreis, 10 er Marke rot, mittlerer, 5 er Marke grün kleinster Kreis im normalen Gesichtsfeld). Als Kontrolle kann der Arzt sein eigenes Gesichtsfeld benützen, in diesem Falle muss der Testgegenstand auf beiden Seiten gleichfarbig, die Beleuchtung diffus und die Ebene, in der die Gegenstände der Achse zwischen den Augen genähert werden, ungefähr in der Mitte zwischen beiden liegen. — Die rohe Gesichtsfeldprobe ergibt eventuell das Vorhandensein von Hemianopsien, Sektorenanopsie und Dyschromatopsien. Skotome sind auf diese Weise schwer festzustellen. Zentrale relative Skotome entdeckt man auf ähnliche Weise. Man fordert den Patienten, der dem Tageslicht den Rücken kehrt, auf, einem unbeweglich in ein Auge zu sehen, schiebt dann von unten her einen schwarzen Pappstiel mit einer kleinen, vorerst zugedeckten ca. 1 qmm grossen, farbigen Testfläche in bequemer Entfernung vor das zu untersuchende Auge, entfernt die Bedeckung der kleinen Testscheibe und fordert nun auf, zu sagen, welche Farbe man sehe. Ergibt diese Prüfung ein makuläres Skotom, so kann dessen genaue Begrenzung später perimetrisch festgelegt werden.

Es gibt zwei Arten von Perimetern: das Hohlkugelperimeter und das Halbkreisperimeter. Das erstere ist eine Hohlkugelhälfte von etwa 50 cm Durchmesser, die vertikal befestigt vor dem Patienten steht. Dieser stützt sein Kinn auf eine Vorrichtung, die so orientiert werden kann, dass das zu untersuchende Auge (das andere wird verbunden) im Mittelpunkt der Hohlkugel steht. Der Patient wird aufgefordert, ein kleines Loch am Pol der Hohlkugel zu fixieren. Ob er dies tut, kann von einem Assistenten jenseits des Instrumentes durch das gleiche Loch hindurch kontrolliert werden. Nun werden die Testobjekte, die an langen Stäbchen befestigt sind, in den verschiedenen Meridianen der Hohlkugel verschoben und die Punkte markiert, wo der Patient die Farben richtig erkennt. Die innere Fläche des Instrumentes trägt Einteilungen in Meridiane und Breitengrade. Die gewonnenen Resultate können also in Zahlen auf ein Schema übertragen werden.

Das Halbkreisperimeter ist ein metallener halbkreisförmig gebogener Streifen, im Pol drehbar fixiert und aussen mit Breiteneinteilung versehen. Bei Gebrauch dieses Instrumentes steht der Arzt vor dem Patienten, kann ihn also selbst beobachten, ob er den Mittelpunkt fixiert.

Für die Perimeteraufnahmen sind folgende **optimalen Bedingungen** nötig: helles Tageslicht, die Lichtquelle hinter dem Patienten, geeignete Färbung und Grösse der Testobjekte; konsequente Einstellung des Patienten auf den Fixierpunkt.

Die bei der Perimetrie gewonnenen Resultate werden in Gesichtsfeldschemen festgehalten. Es gibt deren verschiedene. Erstens zeichnen die einen Untersucher das Gesichtsfeld des rechten Auges auf die rechte, das der linken auf die linke Hälfte des Protokolles, sie denken sich also bei der Lesung hinter den Patienten gestellt; andere zeichnen das rechte Gesichtsfeld links auf dem Papier — sie denken sich alsohinter das Perimeter, wenn sie das Schema interpretieren (vergl. Figur 32). Zweitens gibt es mathematisch

richtigere und bloss approximative Gesichtsfeldschemen. Wenn auf der flächenhaften Aufzeichnung die Breitengrade an der Peripherie ebensoweit voneinander entfernt sind (mittelabstandsweise Ebenenprojektion) wie im Zentrum, so ist dies eine Ungenauigkeit. Geometrisch korrektere Bilder erhält man mit dem Schema, das diesen Fehler ausmerzt durch immer näheres Aneinanderdrücken der peripheren Breitenlinien (orthographische Ebenenprojektion); damit ist aber das übersichtliche Eintragen von Befundlinien erschwert. Das Schema, das auch die Flächenrelation zweier Skotome richtig registrieren lässt, ist das Schema mit flächenweiser Ebenenprojektion; auf ihm stehen die Parallelkreise etwas dichter, je näher sie der Peripherie sind, jedoch nicht so dicht wie bei dem zweiten Schema.

Für genauere Lokalisation von Störungen der Sehfunktion kann die **Untersuchung auf optische Reflexe** dienlich sein, d. h. auf Reflexe, deren zentripetaler Schenkel in den optischen Bahnen liegt. Man unterscheidet die optischen Pupillenreflexe (s. unten) und den optischen Blinzelreflex. Der letztere kommt zustande, wenn man unversehends und rasch dem zu untersuchenden Auge einen Gegenstand nähert, ohne es zu berühren. Ist der zu Untersuchende unvorbereitet, so wird er, falls das Auge sieht, mit demselben blinzeln. Ist der Patient aber blind oder seelenblind, so bleibt der Reflex aus. Auch zur Erkennung von hysterischen Amblyopien dient der Reflex: obwohl solche Patienten behaupten, mit dem betreffenden Auge nichts zu sehen, blinzelt es, wenn ihm eine Hand unversehends genähert wird. Bei fehlendem Blinzelreflex muss untersucht werden, ob die Funktion des Orbicularis oculi normal ist, damit Lähmung des Fazialis nicht falsch interpretiert wird.

Die optischen Prüfungen psychologischer Art, welche von klinischer Wichtigkeit sein können, sind folgende:

1. Auf die subjektive Orientierung im Raum: Ist der Patient imstande, sich in einem ihm bekannten — auch in einem ihm unbekannten Zimmer zurechtzufinden? Weicht er Hindernissen aus?

2. Auf die objektive Orientierung im Raum: Kann er eine horizontale Linie halbieren? (Hemianopsie.) Kann er die Grösse von Gegenständen richtig schätzen? (Dabei kommen Störungen eventuell in Betracht, die als vom Akkommodationsapparat abhängig später besprochen werden.) Tastet er richtig gesehene Gegenstände? (Schätzung der Tiefenanordnung der Objekte. Dabei ist Voraussetzung normales Verhalten der Bewegung — d. h. Fehlen von Lähmungen und Koordinationsstörungen.)

3. Auf die abstrakte Verwertung der optischen Eindrücke: Kann der Patient gesehene Dinge identifizieren? Kann er sie richtig benennen (optische Aphasie)? Kann er aus dem Gedächtnis optische Bilder reproduzieren? (Fragen: Welche Farbe hat das Blut? das Pech? der Schnee? Nennen Sie weisse, gelbe Gegenstände. Gibt es auch schwarzen Schnee? grünes Blut? Beschreiben Sie eine Kirche! Zeichnen Sie aus dem Gedächtnis ein Rad, einen Tisch, eine Kirche. Ahmen Sie mit den Fingern eine Römische V nach, eine X. Zeigen Sie mit den Fingern, wie die Uhrzeiger stehen, wenn es 11 Uhr 45 ist etc.) Die Prüfung auf Alexie (Unmöglichkeit zu lesen), ferner die Prüfung auf optische Intelligenz, unten, in den betreffenden Kapiteln.

4. Die subjektive Stellungnahme zu seinen Defekten ist bei den an den optischen Bahnen Kranken sehr verschieden. Der im übrigen normale Peripherblinde ist ausgezeichnet durch die biologische Korrektur seines Defektes (Verfeinerung der anderen Sinne), die als Resultat einer affektiven Beeinflussung des Patienten durch sein Leiden betrachtet werden muss. Zentral-Blinde (auch hemianopische) zeigen aber oft gar keinen Affekt gegenüber dem von ihnen wahrgenommenen Defekt, oder sie nehmen ihn gar nicht wahr (meinen also, sie seien nicht blind), oder interpretieren den Funktionsausfall als äusserlich verursacht („sie seien in einem dunklen Raum"). Dieses Fehlen der Wahrnehmung des eigenen Sehdefektes ist ein Zeichen, dass die pathologische Veränderung nicht nur eine lokale ist, sondern auch andere Teile des Gehirnes meist diffus ergriffen hat.

Das III., IV. und VI. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Das dritte, vierte und sechste Hirnnervenpaar bilden eine funktionelle Einheit, da sie die motorischen Endorgane des Augapfels, z. T. mit dem Sympathikus zusammen, innervieren. Ihre gemeinsame Betrachtung, auch vom klinischen Standpunkt aus, ist damit gegeben.

Der dritte Hirnnerv, **Okulomotorius**, innerviert allein die Musculi rectus superior und inferior und internus und obliquus inferior des Bulbus, sowie den Levator palpebrae

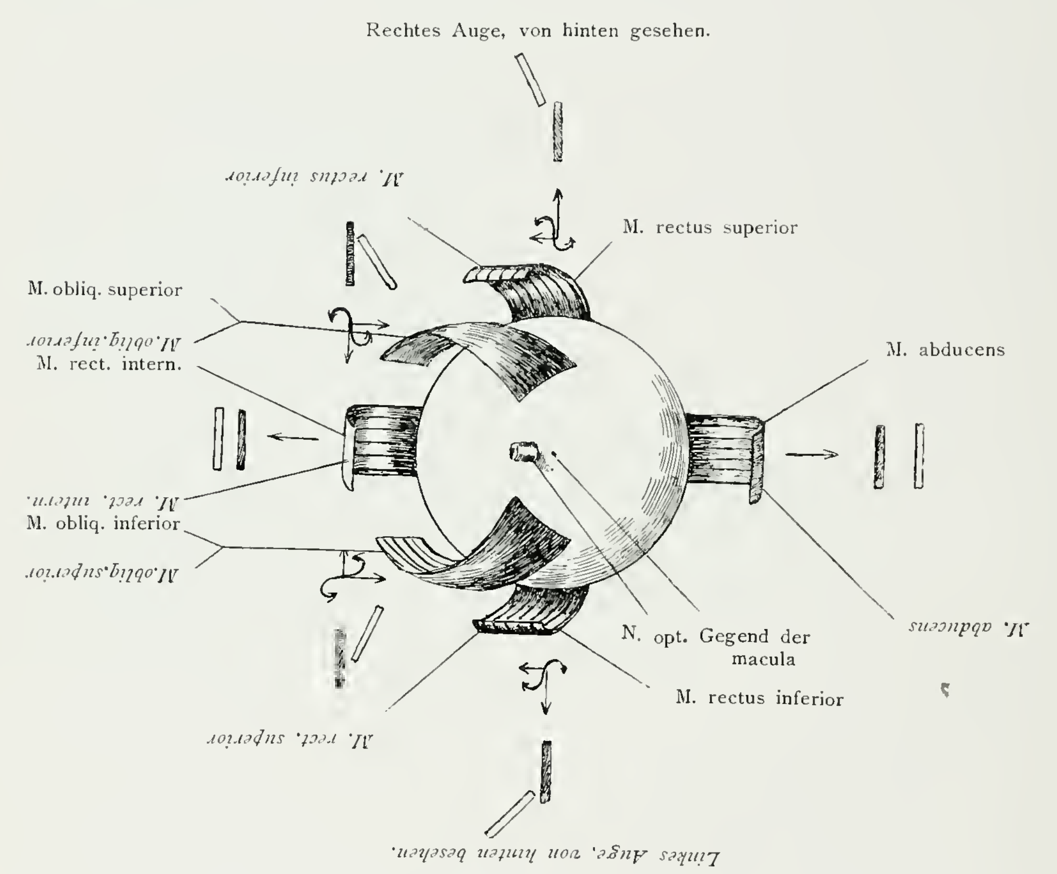


Fig. 35. Schema der Bulbusbewegungen und der Doppelbilder bei Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

Aufrecht gestellt gilt das Schema für das rechte, *kursiv* gehalten für das linke Auge. Die bei den Muskeln gezeichneten Pfeile bedeuten die Komponenten der Zugsrichtung der einzelnen Muskeln; die daneben gezeichneten Striche die Doppelbilder (schwarz das richtige, weiss das falsche Bild. Letzteres ist zum ersteren verschoben im Sinne der Pfeile.

und nimmt Anteil an der Innervation der Pupillarmuskeln; der vierte Hirnnerv, **Trochlearis,** innerviert den Musculus obliquus superior und der sechste, **Abducens**, den Musculus abducens.

Die äusseren Bulbusmuskeln bewegen den Augapfel. Ihre individuellen Komponente an der Gesamtheit der Bulbusbewegungen in der Pfanne der Tenonschen Kapsel ist bestimmt durch ihren Ursprung, Verlauf und Ansatz, welche Fig. 33 in Erinnerung ruft. Für das Verständnis der Aktionen des einzelnen Muskels und ihrer Störungen ist das obenstehende Schema ein bewährtes mnemotechnisches Hilfsmittel.

Fig. 35, aufrecht betrachtet, stellt den rechten Bulbus von hinten gesehen dar. Die Pfeile neben den Muskeln bedeuten die Komponenten der Bewegung der Kornea dieses Auges, wenn der betreffende Muskel allein kontrahiert würde. Der Musculus rectus internus und abducens sind als reine Adduktoren und Abduktoren mit horizontalen, entgegengesetzt gerichteten Pfeilen versehen, der Rectus superior, der vermöge seiner Richtung zur Kugeloberfläche und vermöge seines Ansatzpunktes vor dem Äquator bei seiner Kontraktion den Bulbus nach oben und innen dreht und den oberen Teil nasalwärts, hat drei Pfeile als Funktionsmarke, deren gegenseitiges Grössenverhältnis ungefähr das der drei Funktionen angibt. Entsprechend sind die Symbole der drei anderen Muskeln zu verstehen. Wird das Schema umgekehrt gehalten, so gilt es für das linke Auge — dann sind die umgekehrt gedruckten Namen gültig, während die danebenstehenden Pfeile ihre Richtigkeit beibehalten.

Keiner der äusseren Bulbus-Muskeln wird allein innerviert, sondern ihre Kontraktion geschieht immer in bestimmter Gruppierung bilateral und assoziiert. Die Bulbi werden entweder beiderseits in gleicher Richtung gelenkt nach den verschiedenen Radien des „Blickfeldes", d. h. des Raumes, den das Gesichtsfeld bei bewegten Augen, aber fixiertem Kopf bestreichen kann, oder sie können zur Konvergenz gebracht werden.

Die Beweglichkeit der Augen in den Augenhöhlen hat zur Folge, dass die Augenmuskeln für die optische Orientierung im Raume von grosser Wichtigkeit sind. Die subjektive Orientierung im Raum klärt uns darüber auf, wie ein Punkt zwischen beiden Bulbis zu dem Mosaik der gesehenen Punkte sich verhält; zu ihrer Erklärung ist die Annahme von zentripetalen Leitungen notwendig, welche uns Empfindungen von der Lage unseres Körpers im Raum, und unserer Augen im Körper übermitteln. Erstere werden uns durch die Organe des Gleichgewichtsgefühles vermittelt, letztere unter anderem auch durch den zentripetalen Rapport über den jeweiligen Kontraktionsgrad der einzelnen Muskeln. Dieser gelangt jedoch nicht als einzelne Empfindung bis zu unserem Oberbewusstsein (vgl. Theorie der Doppelbilder).

Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das Augenlid vermöge seiner sehnigen Insertion in den Partien über und vor dem Tarsus superior. Er ist Antagonist gegen die Schwere des Lides und die inneren und oberen Teile des Orbicularis oculi, der vom Nervus facialis innerviert wird. In seiner Aktion wird er unterstützt durch den Musculus palpebralis superior, dessen glatte Muskelfasern zwischen den Endausstrahlungen des Levator palpebrae entspringen und sich ebenfalls am Tarsus anheften. Dieser Muskel wird vom Sympathikus innerviert und hat zweifellos einen regen Anteil an der mimischen Konfiguration des oberen Augenlides.

Anatomie. Über die Topographie der Muskeln in der Augenhöhle vgl. Fig. 33.

Ihre Nerven treten zu den Muskeln in dem retrobulbären Teil der Orbita unmittelbar nach ihrem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior; dort zweigt der Trochlearis von dem gemeinsamen Bündel ab, um sich hinter Levator palpebrae und Rectus superior zu seinem Musculus obliquus superior zu begeben, während die anderen den Annulus tendinosus der Muskeln durchbrechend in ihre Endorgane sich einsenken.

Über den endokraniellen, aber extraduralen Verlauf der Augenmuskelnerven und die Verhältnisse zur Dura, zum Sinus cavernosus, der Hypophysis und Carotis interna vgl. Fig. 11.

Die Topographie der intraduralen Strecken bis zur Austrittsstelle aus dem Gehirn stellt Fig. 36 auf Seite 66 dar.

Der Okulomotorius löst sich mit mehreren Wurzeln, die sich vor ihrem Austritt aus der Zentralmasse zum Nerven schliessen, aus der frontalen Partie der Pons ab und tritt hier sofort in Lagebeziehungen zu den beiden Ästen der Basilaris, welche die hinteren Teile des Hexagon Wilisii bilden, ihn kreuzen und unter ihm nach vorne

ziehen. Verfolgt man die Okulomotoriuswurzeln in ihrem in Faszikeln aufgelösten intrazentralen, aber infranukleären Verlauf rückwärts, so begegnet man klinisch wichtigen Nachbargebilden, die Figg. 37, 39 und 40 in Erinnerung ruft: in den frontaleren Partien den medialen Teilen der Schleife, den Pedunkulis und der Gegend des roten Kernes in den kaudaleren statt dem letzteren dem vorderen Abschnitt der Kreuzung der vorderen Kleinhirnarme.

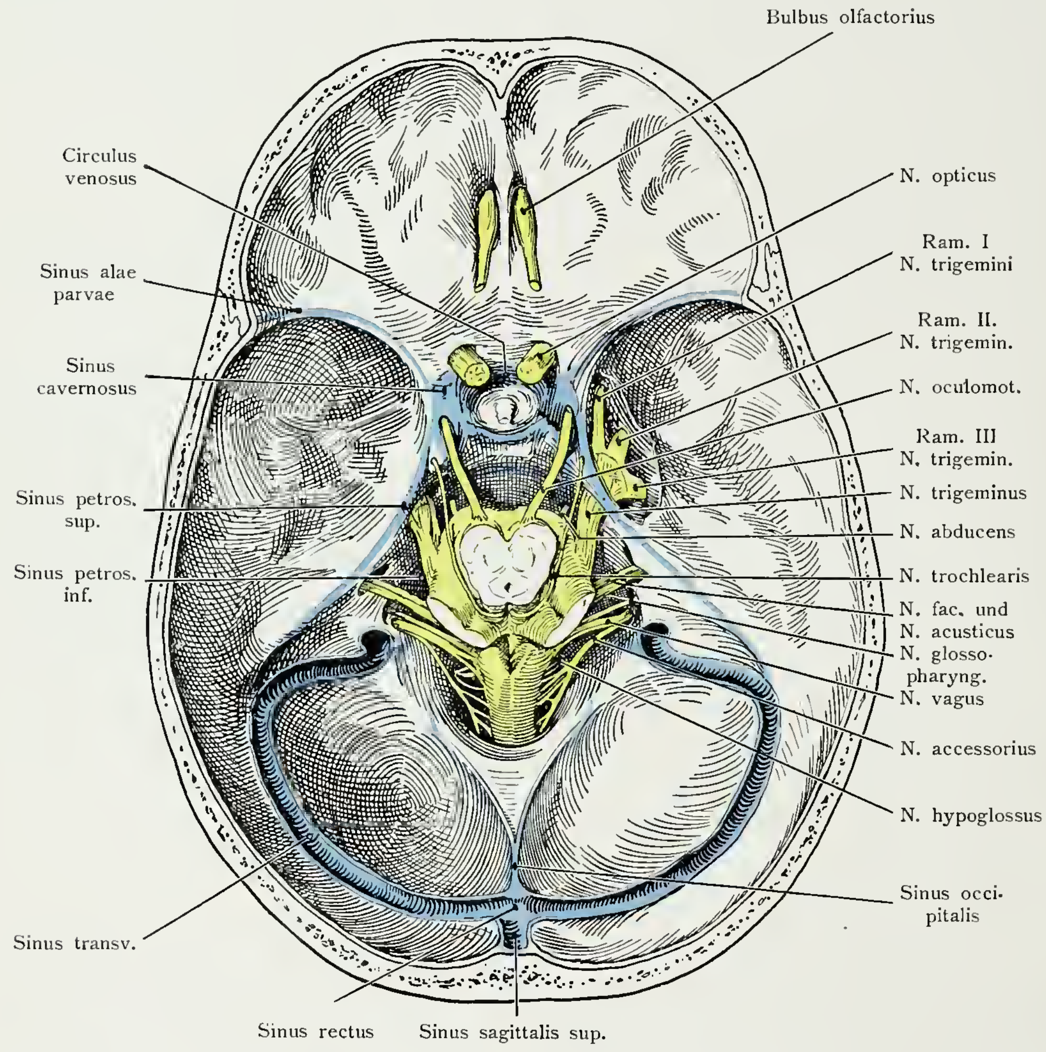


Fig. 36. Schädelbasis mit dem intrakraniellen Strecken der Hirnnerven und dem Sinus durae matris. Aus Corning, Lehrbuch der topograpischen Anatomie.

Die Kerne des Okulomotorius, in mehreren anatomisch unterscheidbaren Gruppen angeordnet, liegen ventral vom Aquaeductus Sylvii im ventralen Höhlungsraum in einer 8—9 mm langen Zellsäule. Ihre gegenseitige Lage in horizontaler Projektion demonstriert das Schema Fig. 37 A und C, dieselbe in frontalen Schnitten die Figur 38 und 39. Der vermutliche Anteil der Kerne an der Zusammensetzung der jederseitigen Okulomotorii ist noch nicht festgestellt; welches derjenige jedes Muskels an den einzelnen Kerngruppen sei, ist ebenfalls nicht definitiv abgeklärt; doch scheint sicher zu sein, dass am frontalsten die Zellgruppen der Akkommodation und Pupilleninnervation liegen,

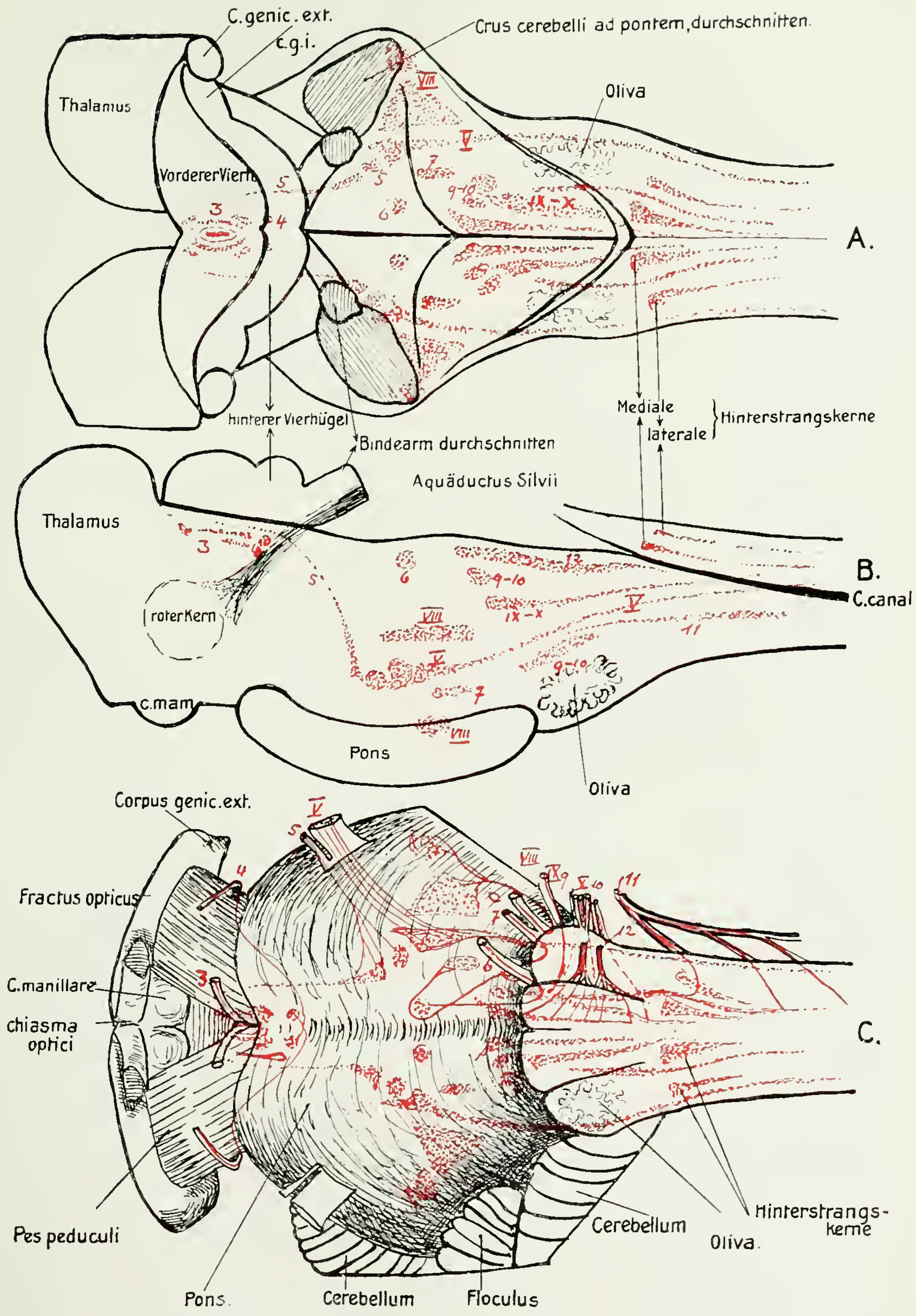


Fig. 37. Die Topographie der Hirnnervenkerne und der intrazentralen infranukleären Hirnnervenstrecken. Auf A in einem Schema von der dorsalen, auf B in einem solchen von der lateralen, auf C in einem solchen von der ventralen Seite der Medulla oblongata und der angrenzenden Teile. Mit arabischen Zahlen sind die motorischen, mit römischen die sensiblen Kerne und Nerven bezeichnet.

und dass die Zuordnung der übrigen Zellhaufen weniger nach einzelnen Muskeln, als nach einzelnen Blicksrichtungen — also nach Synergien — vorliegt.

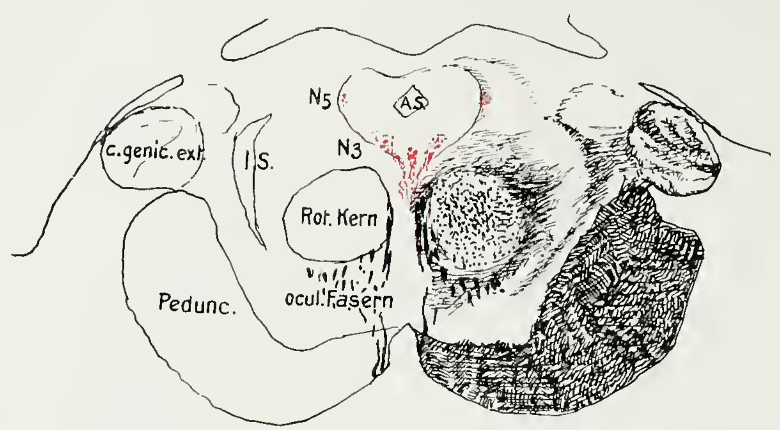


Fig. 38. Frontalschnitt in der Höhe des roten Kernes (vergleiche Schema Fig. 37 B). Nach einem mikroskop. Präparat aus der Sammlung des Hirnanatomischen Instituts der Universität Zürich. Vergrösserung 1 : 2.
A. S. = Aquaeductus Sylvii. c. genit. ext. = corpus geniculatum externum. l. S. = laterale Schleife. Pedunc. = Pedunculus. N 5 = motor. Trigeminus Kern. N 3 = Okulomotoriuskern.

Der Trochlearis ist der einzige Hirnnerv, dessen Hervortreten aus den zentralen Massen nicht auf der ventralen, sondern auf der basalen Seite stattfindet. Er tritt in der Gegend des Marksegels am oberen Ende der Rautengrube an die Oberfläche, kreuzt sich und schlägt sich dorsalwärts aussen um die Hirnschenkel herum und zieht frontalwärts (vgl. Fig. 36). Die interzentralen Wurzeln können bis zu den Kernen verfolgt werden, wenn wir von ihrem Austritt an in das zentrale Höhlengrau zwischen Aquaeductus Silvii und absteigender Quintuswurzel in die Tiefe und frontalwärts vorstossen bis in die Gegend der Bindearmkreuzung, wo die Kerne dorsal der grössten Ausdehnung dieser letzteren in zwei symmetrischen Zellhaufen liegen. Fig. 39 demonstriert die Topographie der Nachbargebilde.

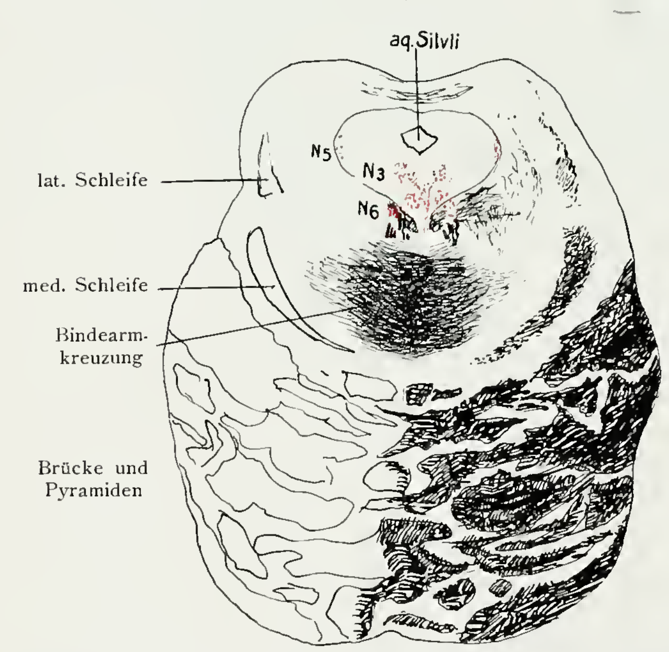


Fig. 39. Frontalschnitt in der Höhe der Bindearmkreuzung. Nach einem mikrosk. Präparat aus der Sammlung des Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich. Vergr. 1 : 3. N 6 = Trochleariskern.

Der Abduzens verlässt die Hirnbasis am kaudalen Ende der Pons, zwischen dieser und der Pyramidenanschwellung der Medulla oblongata, nahe der Mittellinie. Der interzentrale Verlauf der Wurzeln kann rückwärts verfolgt werden durch die Pyramiden, das Corpus trapezoides, die Schleife und die Formatio reticularis bis zu den Kernen, die fast unmittelbar

unter dem Boden des vierten Ventrikels in nächster Nähe der Raphe liegen. Über die Beziehungen zu benachbarten Bahnen orientiert Schnitt Fig. 40.

Die mannigfachen Verbindungen, die die Augenmuskelkerne unter sich haben müssen, nimmt man besonders im hinteren Längsbündel an, das indes noch viele andere Komponenten enthält. Überdies müssen andere Assoziationszellen zur queren Verbindung der einzelnen Zellgruppen vorhanden sein.

Ihre kortikale Innervation erhalten die nukleären und intranukleären Instanzen der Augenmuskelkerne aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich aus Zellen, die in der Nähe der Sehrinde und in ihr selbst, z. T. aber auch anderwärts im Kortex zerstreut liegen. Eine Stelle in der Hirnrinde, die mit der Seitwärtswendung der Bulbi

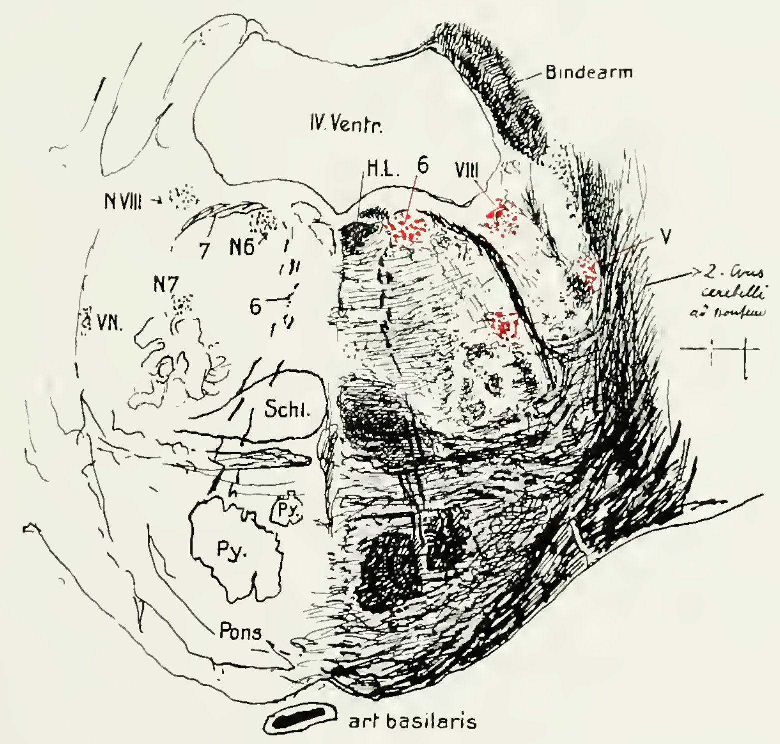


Fig. 40. Frontalschnitt durch d. Abducenskern.

(Vergl. Schema Fig. 37 A, B, C'.) Nach einem mikroskop. Präparat aus der Sammlung des hirnanatomischen Institutes der Universität Zürich. Vergröss. 1 : 3.

6 = Abducenskern (rot) und -Fasern (schwarz). 7 = Fazialiskern (rot) und -Fasern. V. absteigende Trig.-Wurzelkerne. VIII. akust. Kern.

in besonderem Zusammenhang zu stehen scheint, ist der Gyrus angularis.

Über den subkortikalen Verlauf der Projektionsbahnen der Augenmuskelvertretungen in der Grosshirnrinde ist nicht viel klinisch Verwertbares festgestellt; insbesondere ist noch unsicher, wo in der inneren Kapsel diese Bahnen durchgehen. In der Ponsgegend müssen sie aus der Tiefe zu den beiderseitigen Kerngruppen aufsteigen. Sicher festgestellt ist, dass die supranukleäre Vertretung, also auch die entsprechenden Projektionsbahnen, eine doppelseitige ist, d. h. dass jede Grosshirnhemisphäre einen Anteil an den gleichnamigen, wie an den gegenüberliegenden Kernsäulen hat.

Über die allgemeine **Ätiologie der Störungen** im Funktionsgebiet der Augenmuskelnerven, soweit die Innervation der äusseren Bulbusmuskeln in Betracht fällt, sowie über die entsprechenden **klinischen Äusserungen** orientiert die folgende Tabelle:

Übersicht über die Störungen im Funktionsgebiet der äusseren Augenmuskelnerven.

Anat. Sitz	bekannte Ursachen
im Nerv. levatoris palpebrae	mechanische Läsion durch Trauma, Tumor, Meningitis basilaris . . . .
	„rheumatische" toxische Läsion } (peripher ? ?)
im intraorbital., intrakraniell., extradural., intraduralen u. infranukleären Teile der peripheren Nerven	mech. Läsion durch Trauma, Meningitis basilar. .
	„rheumatische" postinfekt. Läsion } (ob wirklich peripher? ist fraglich)
nukleär	angeborener Kernmangel . .
	Bulbärparalyse, Syringomyelie } . . .
	mech. Läsionen durch Trauma, Blutung, Tumor
	mangelhafte Ernährung (Embolie, Arteriitis) .
	toxisch n. Diphtherie, Influenza, Typhus, Syphilis, Botulismus } . .
	Tabes, Paralyse } . .
	(Multipl. Sklerose) . .
	(Polioenzeph. superior hämorrh.)
	Blei-Vergiftung, Alkohol-Vergiftung, (Einwirkung von Kokaïn, Novocaïn nach künstl Rm-anäst.)
internukleär, in den Projektionsbahnen	besonders durch Blutungen und Tumoren . . .
	Reiz vom Kleinhirn aus, Reiz vom Labyrinth aus } .
kortikal	besonders bei Blutungen und Tumoren, Enzephalitis, Abszess und Meningitis .
im Sympathikus	hauptsächliche Trauma .
funktionell	Hysterie . . .
	Neurasthenie, Basedow . .

Klinische Folgeerscheinung am Augenmuskel-Apparat.

1. Hypo- und Akinesien.

Isolierte Ptosis.

Parese oder Lähmung
- eines äuss. Bbm.
- mehr. „ „
- aller „ „

} Ophthalmoplegia incompl. oder compl.

2. Reine Koordinations-Störungen.

Konvergenzschwäche und Lähmung.

halbs. Blicklähmung Bl. l. n. unten oben.

totale Asynergie d. Bulbi.

3. Hyperkinesien.

Nystagmus.

ton. Krämpfe einzelner Muskeln.

Déviat. conjuguée.

(Kontrakturen einzelner oder mehrerer Muskeln treten sehr oft auch als Folgezustände von Lähmungen, vermutlich der Antagonisten, auf).

Wie bei jedem Neuronkomplex, dessen Endorgane Muskeln sind, so ist auch bei den äusseren Augenmuskeln die sichtbarste und klinisch einzig wichtige abnorme Funktionsveränderung entweder eine ungenügende Reizzufuhr zum Muskel, der dann hypokinetisch (schwach) oder akinetisch (lahm) wird, oder es handelt sich um zu starke Reizzufuhr mit Hyperkinese (Krampf) als Ausdruck. Ist die Störung in den den Innervationsimpuls oberhalb der Kerne verteilenden Neuronen gelegen, so ist die Koordinationsfähigkeit lädiert.

Im Gebiet des Levator palpebrae kennt die Klinik nur hypo- resp. akinetische Störungen. Sie heissen Ptosis. Das Lid hängt mehr oder weniger über die obere Bulbushälfte herab und kann nicht gehoben werden. Gewöhnlich tritt dann korrigierende Kontraktion des Frontalis in Erscheinung, durch welche die Augenbrauen gehoben werden, besonders deutlich, wenn der Patient aufgefordert wird, den Blick nach oben zu wenden. Diese echte, d. h. einer Schädigung von Okulomotoriusneuronen zuzuschreibende Ptosis kann ihre Ursachen auf allen Teilstrecken vom Muskel bis zum Kortex haben. Sie tritt entweder isoliert oder zugleich mit der Lähmung anderer äusserer und innerer Augenmuskeln auf. Von ihr zu unterscheiden ist die sympathische und die hysterische Ptosis.

Die sympathische, d. h. die auf Lähmung des Müllerschen Muskels beruhende Ptosis ist meist mit Pupillenstörungen verbunden. Sie hat ihre Ursache im Halsteile des Sympathikus und ist charakterisiert durch Tieferliegen des Bulbus in der Augenhöhle und leichtes Tiefersinken des Lides.

Die hysterische Ptosis ist dadurch gekennzeichnet, dass sie auf psychische Behandlung hin sofort verschwinden kann. Sie ist selten und dann mit anderen funktionell-kinetischen Störungen der Augenmuskeln und anderweitigen hysterischen Symptomen vergesellschaftet.

Wohl hiervon zu unterscheiden ist die Pseudoptosis spastica, die ebenfalls bei Hysterischen beobachtet wird. Sie beruht nicht auf Parese oder Lähmung der Levator, sondern auf Krampf im Orbicularis oculi des oberen Lides. Differentialdiagnostisch ist zu beachten, dass hier die korrigierende Kontraktur der Frontalis fehlt, die Augenbraue der betroffenen Seite im Gegenteil oft tiefer steht und statt nach oben gebogen zu sein, gerade gestreckt ist. Dabei ist die Haut der Oberliddeckfalte nicht glatt, sondern in konzentrisch gestellte Fältchen gelegt. Gegen Hebung des Lides mit der untersuchenden Hand macht sich Widerstand geltend.

Die Schwäche oder Lähmung einzelner äusserer Bulbusmuskeln macht sich objektiv und subjektiv geltend. Objektiv, indem ein Beobachter je nach Grad der Hypokinese mehr oder weniger falsche Stellung der Bulbi in der Ruhe sieht und indem er konstatieren kann, dass der Augapfel in derjenigen Richtung, in welcher der oder die gelähmten Muskeln ihn bewegen sollten, gar nicht oder nur mangelhaft beweglich ist. Das subjektive Zeichen von Augenmuskelhypokinesien sind die Doppelbilder. Zwei Regeln über diese sind wichtig: 1. dass das Doppelbild zum wahren Bild immer in dem Sinne verschoben steht, in dem der gelähmte Muskel den Bulbus normalerweise hätte bewegen sollen. Es ist deshalb leicht, sich die Doppelbilderstellung an Hand des oben Fig. 35 gezeichneten Schemas zu merken: das falsche Bild steht so, wie die Pfeile das richtige verschieben würden, welche die Zugrichtung des betreffenden Muskels angeben. 2. Die zweite Regel besagt, dass bei langem Bestehen das falsche Bild unterdrückt werden kann. — Da Doppelbilder eine Störung der objektiven Orientierung im Raum bedeuten, sind sie oft mit Schwindel verbunden, besonders dann, wenn Muskeln betroffen werden, die den Bulbus rollen.

Öfters als die isolierte Lähmung nur eines Muskels ist die mehrerer Muskeln zugleich zu beobachten; die Doppelbilder sind dann in gegenseitigen Stellungen, die aus mehreren Komponenten resultieren und nicht mehr auf eine der im Schema geforderten Verhältnisse passen.

Äussere Augenmuskeln sind entweder allein oder mit inneren zusammen gelähmt. Im ersteren Fall spricht man von einer Ophthalmoplegia externa, die entweder komplett (Lähmung sämtlicher äusserer Muskeln) oder inkomplett (Lähmung nur einzelner Muskeln) sein kann. Sind nur die inneren Augenmuskeln gelähmt so heisst dieser Zustand Ophthalmoplegia interna, sind alle äusseren und inneren Muskeln akinetisch, so diagnostiziert man eine Ophthalmoplegia totalis.

Die relativ häufigsten Koordinationsstörungen betreffen die Konvergenz. Es kann nämlich vorkommen, dass die ihr vorstehenden Muskeln für die koordinierte Aktion mit dem Abduzens des anderen Auges ganz tüchtig sind, nicht aber für die Konvergenzaktion. In schwächerem Grade ist eine Konvergenzparese als vorübergehendes Symptom bei Ermüdeten, Schläfrigen und als Dauersymptom bei Erschöpften und Basedowkranken zu sehen. Deren Augen stehen dann beim Blick in die Weite in einer eben bemerkbaren Divergenz. Sie können zwar konvergieren, ermüden aber sehr schnell. — Eine andere Koordinationsstörung ist die isolierte Blicklähmung: der Patient ist nicht imstande nach rechts, bzw. nach links zu sehen, während alle anderen Bewegungen normal sind. Der anatomische Sitz dieser Lähmungen ist da zu suchen, wo im Pons die supranukleären Bahnen den Kernen sich nähern — ihre Halbseitenkreuzung also beiderseits vollendet ist.

Ähnlich wird auch, bei entsprechend anderem Sitze, die assozierte Blicklähmung eine solche für den Blick nach oben oder unten. Eine totale Dissoziation der Augenbewegungen liegt vor, wenn die beiden Bulbi in allen Richtungen, aber in keiner mehr koordiniert bewegt werden können.

Hyperkinetische Störungen der äusseren Bulbusmuskeln sind in verschiedensten Kombinationen besonders bei Hysterie beschrieben worden. Sodann sind sie eine häufige Folgeerscheinung von Lähmungen von Synergisten und Antagonisten. Ihre Äusserungen sind die Gegenbilder der Lähmungen: ebenfalls abnorme Stellung der Bulbi und Beschränkung ihrer Beweglichkeit.

Der klonische Krampf der Augenmuskeln heisst Nystagmus. Es gibt einen horizontalen und einen rotatorischen. Er kommt physiologischerweise vor, wenn ein Individuum aus lange dauernder Dunkelheit ans helle Licht tritt, ferner wenn man rasch seitswärts an einem vorbeigleitende Gegenstände fixieren will sodann, wenn unterkörperwarmes und überkörperwarmes Wasser in ein Ohr gespritzt wird (calorischer Nystagmus). und schliesslich, wenn ein Mensch mit gesundem Labyrinth schnell und lang genug um seine Längsachse gedreht und plötzlich angehalten wird. Geringe Grade von Nystagmus sind nicht selten bei Schwachsichtigen. Ein pathologischer Nystagmus kann angeboren sein und wird beobachtet bei Krankheiten des Kleinhirns und des Labyrinthes, ferner bei multipler Sklerose.

Die Déviation conjuguée ist ein Augenmuskelphänomen, das bei der Erkrankung besonders in der Gegend des Gyrus angularis oder des Pons vorkommt. Es ist gewöhnlich ein vorübergehendes Symptom. Der davon Befallene zeigt eine zwangweise Seitwärtswendung beider Bulbi nach rechts oder links, wobei die Ablenkung oft eine vollständige ist, so dass der äussere Kornealrand den äusseren Lidwinkel erreicht. Oft ist zugleich der Kopf nach der gleichen Seite gedreht. Zur Erklärung des Phänomens nimmt man an, dass es bald ein hyperkinetisches, bald ein hypokinetisches Symptom sei. Sitzt ein Lähmung verursachender Herd im Gyrus angularis, so „blickt der Patient den Herd an", weil dann die Innervation von der kontralateralen Seite her überwiegt, wird diese Gegend aber gereizt (Meningitis, Tumor), so „blickt er die (meist gleichzeitig im Krampf befindlichen) kontralateralen Extremitäten an" Das folgende Schema (Fig. 41) dient zur Einprägung dieser Verhältnisse. a und a' sind die Gyri angulares, SW und SW' die Assoziationsbahnen für die Seitwärtswendung im Sinne der beigegebenen Pfeile. Zu beiden gehen von jeder Seite eine stärkere gekreuzte und eine schwächere ungekreuzte Bahn. Ist a gelähmt, so leidet SW in höherem Grade als SW', der unge-

lähmte Gyrus a' innerviert also SW mit mehr Energie: der Patient blickt den Herd an. Umgekehrt, wenn a gereizt ist, also ungleich stärkere Energie entwickelt. —

Die **Funktionsprüfung** der eben besprochenen Muskeln geschieht nach einer objektiven und nach einer subjektiven Methode. **Optimale Bedingung** für die erstere ist gute Beleuchtung des Antlitzes des zu Untersuchenden.

Eine echte Ptosis ist, wenn sie einseitig ist, leicht erkennbar am Tieferstehen des oberen Lidrandes im Vergleich zur anderen Seite, am Verstrichensein der Plica horizontalis palpebrae, an den korrigierenden Frontalisfalten und dem folgerichtigen Höherstehen der Augenbraue. Wird ein Ptotiker aufgefordert, nach oben zu sehen, so verschwindet die Iris auf der kranken Seite schneller als auf der gesunden.

Die objektive Prüfung der äusseren Bulbusmuskeln wird vorgenommen, indem man zunächst die Augenstellung des Patienten betrachtet, ohne dass er es weiss. So können Anomalien selbst leichtesten Grades sofort gesehen werden. Sodann fordert man den Exploranden auf, bei unbewegtem Kopf einen vor die Mittellinie des Gesichtes in Augenhöhe in einer Entfernung von etwa 30—40 cm gehaltenen Gegenstand zu fixieren, und bewegt dann diesen erst in horizontaler Richtung nach der einen, dann nach der anderen Seite und beobachtet, wie weit die Bulbi seitwärts gedreht werden. Normalerweise muss der äussere Kornealrand den äusseren Lidwinkel und der innere Kornealrand des anderen Auges die Caruncula lacrimalis erreichen. Abweichungen von dieser Norm lassen sich in Mm. genau fixieren. Dann führt man den zu fixierenden Gegenstand in vertikaler Richtung nach oben und unten. Vergleichsmerkmal ist das untere Augenlid; wird beim Blick nach unten beiderseits gleichviel von der Iris verdeckt? entfernt sich beim Blick nach oben der untere Rand beiderseits gleichweit vom Lidrand? Voraussetzung sind normale Innervationsverhältnisse im Orbicularis oculi. Schliesslich prüft man auf die Fähigkeit und Kraft der Konvergenz, indem man den Finger in der Mittellinie der Nasenwurzel nähert und ihn lange fixieren lässt. Ist die Konvergenzmuskulatur müde, so tritt alsbald ein Auseinanderweichen der Bulbi auf; ist sie gelähmt, so können die Bulbi von Anfang an dem Finger nicht folgen.

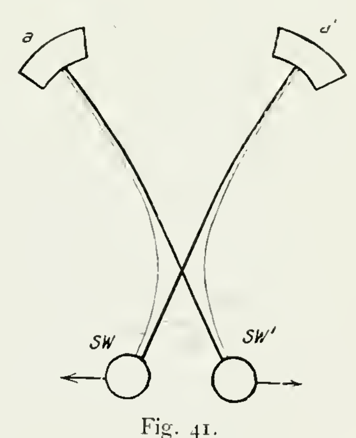


Fig. 41.
Schema zur Erklärung der verschiedenen Möglichkeiten der Déviation Conjuguée, nach Sahli. Erklärung s. im Text.

Die subjektive Methode der Prüfung der Augenmuskelstörungen beruht auf der Tatsache der **Doppelbilder.** Diese treten auf, weil, wenn beide Bulbi nicht gleich bewegt werden, verschiedene Teile der Retina von einem Punkt im Raume aus belichtet werden und weil die Rapporte, die über den Kontraktionsgrad der Bulbusmuskeln zentralwärts geleitet werden, nicht bewusstseinsfähig sind. Der Patient erfährt also nicht, dass ein oder mehrere Muskeln auf dem einen Auge weniger kontrahiert sind als auf dem anderen. Deshalb projiziert er die gesehenen Bilder so in den Raum hinaus, wie wenn die gelähmten Muskeln normal kontrahiert wären. Daraus resultiert, dass z. B. bei zu starker Konvergenz „gleichnamige", bei Divergenz „ungleichnamige" Doppelbilder zustande kommen. Gleichnamig ist ein Doppelbild, wenn das rechts stehende Bild dem rechten, das linksstehende dem linken Auge entspricht. —

Die wesentliche **optimale Bedingung** für die eine Prüfung der Doppelbilder bietet ein verdunkelter Raum. Es gibt eine schätzungsweise und eine messende Methode der Doppelbilduntersuchung. Zur schätzungsweisen Bestimmung genügt es, wenn man den Patienten vor das eine Auge ein dunkelrot gefärbtes planparalleles glattes Glas hält und ihn auffordert, mit beiden, dem rot bedeckten und dem unbedeckten Auge eine

Kerzenflamme zu fixieren, die in der Mittellinie in etwa 1 m Distanz in Augenhöhe gehalten wird. Normalerweise sieht man unter solchen Umständen eine Flamme die bald rot, bald gelb erscheint. Ist aber eine Anomalie der Bulbusstellung vorhanden, so kann sie sich schon jetzt verraten dadurch, dass der Patient nun zwei Flammen zugleich sieht, eine rote und eine gelbe. Man lässt sich nun die gegenseitige Lage der beiden beschreiben und notiert die Angaben des Patienten. Sodann führt man die Flamme in Augenhöhe nach rechts und links, ferner höher und schliesslich tiefer als Augenhöhe rechts, in die Mitte und links und lässt jedesmal den Untersuchten angeben, ob er eine oder zwei Flammen sehe und in letzterem Falle, welches die gegenseitige Stellung der beiden sei: sind sie gleich hoch? gleich gerichtet? oder ist die eine gerade und die andere schräg? in welcher Richtung schräg? Die Angaben des Patienten über den Befund in den neun Hauptfeldern des binokulären Blickfeldes kann man in Kürze mit Strichen ähnlich wie auf dem Schema Fig. 35 notieren. Aus der Stellung des Doppelbildes ist dann, wenn einfache Verhältnisse vorliegen, an Hand des Schemas möglich, einen Rückschluss auf die Lokalisation der Parese oder Lähmung zuziehen.

Zur Messung der Doppelbilderdistanzen dient folgendes Verfahren: Der Patient steht in einer gemessenen Entfernung von einer Wand, auf der ca. 5 cm breite und ca. 2 m lange weisse Papierstreifen übers Kreuz aufgeheftet sind, der eine horizontal, der andere vertikal. Diese Streifen tragen eine gut sichtbare, mit Zahlen markierte Einteilung, die den Winkelgraden vom Standpunkte des Patienten entspricht. In der Mitte der beiden Streifen ist eine kleine Kerzenflamme angebracht. Der Patient steht so, dass diese Kerzenflamme seiner Augenhöhe entspricht. Vor sein eines Auge hält er ein farbiges Glas, das auf der einen Seite gleichmässig parallel gerippt ist und zwar so, dass die Rillen im Glas genau wagrecht stehen. Hat er ein Doppelbild, so wird das des glasbedeckten Auges in Form einer langgestreckten Flammenlinie neben dem der Kerze stehen und zwar kann der Patient ablesen, welchen Teil der Skala die farbige Linie schneidet. Die Zahl gibt dann den Winkel an, in dem die beiden Sehachsen zueinander stehen. Soll die Prüfung auch beim Blick seitwärts, aufwärts, abwärts gemacht werden, so muss der Kopf des Patienten entsprechend gedreht werden. Diese Methode ist so genau, dass sie auch die physiologischen Doppelbilder aufdeckt, welche entstehen, wenn ein Auge mit einem farbigen Glas bedeckt ist: dieses Auge wird gewöhnlich nicht lange auf den Fixierpunkt zentriert. Abnorme Doppelbilder jedoch fallen durch grössere Distanz sofort auf.

Eine Methode der Augenmuskelprüfung, die deshalb feiner ist als die eben geschilderten, weil sie eine eventuelle Kontrakturkomponente schärfer erkennen lässt, ist die von Walther Hess erfundene. Da sie trotz ihrer Vorzüge noch wenig bekannt ist, folgt hier ein Zitat aus der Beschreibung des Autors:

„Auf einer schwarzen Tafel sind vier breite grüne Linien eingezeichnet, von denen je zwei sich mit den beiden anderen schneiden, so dass sie eine viereckige Fläche umgrenzen. Dem dieser Tafel gegenübersitzenden Patienten wird eine Brille aufgesetzt, deren eines Glas rot, das andere grün ist. In der Hand des Untersuchenden befindet sich ein schwarzes Stäbchen, das an seinem peripheren Ende eine rote Marke trägt.

Grüne Linien sowohl wie auch die auf die schwarze Tafel gehaltene rote Marke werden beide von dem Patienten wahrgenommen, allerdings nicht beides mit jedem Auge, sondern die rote Marke nur von dem mit dem roten Glas bewaffneten, die Linien nur von dem das grüne Glas tragenden, indem durch ein gefärbtes Glas hindurch die Komplementärfarbe schwarz erscheint und deshalb auf dem schwarzen Hintergrunde verschwindet. — Es wird also dasselbe Prinzip zu Hilfe genommen, welches z. B. bei der Probe auf Simulation mit Rotgrün-Brille und Rotgrün-Buchstaben Verwertung findet.

Bei der Untersuchung erhält nun der Patient die Weisung, die von dem Arzte über die Tafel hin bewegte rote Marke mit dem Blick zu verfolgen und jedesmal den Augenblick anzugeben, in welchem dieselbe über eine Bezeichnete der grünen Linien hinwegkreuzt. Dieser Moment wird von dem mit beiden Augen richtig Projizierenden auch richtig angegeben. Der Doppelbild-Patient wird die rote Marke gegenüber der Linie verschoben wahrnehmen, wenn sich erstere in Wirklichkeit auf letzterer befindet; dafür aber wird ihm die Marke auf der Linie sich befindend erscheinen, wenn beide tatsächlich gegenseitig verschoben sind, und zwar um einen solchen Gradwinkel verschoben, als die Sehachsen beider Augen in ihrer Richtung voneinander abweichen; denn das die rote Marke verfolgende Auge empfängt deren Eindruck in der Makula, so dass das Bild der grünen Linie durch die Makula des anderen Auges gehen muss, wenn der Patient erstere auf der letzteren liegend empfinden soll.

Lässt man im weiteren die Marke mit jeder einzelnen Linie an verschiedenen Stellen zur Kreuzung bringen, so erhält man von dem Patienten die Angaben, welche die gegenseitigen Stellungen der Augen bei den verschiedenen Blickrichtungen sind und erkennt damit auch die Funktionen der Muskeln.

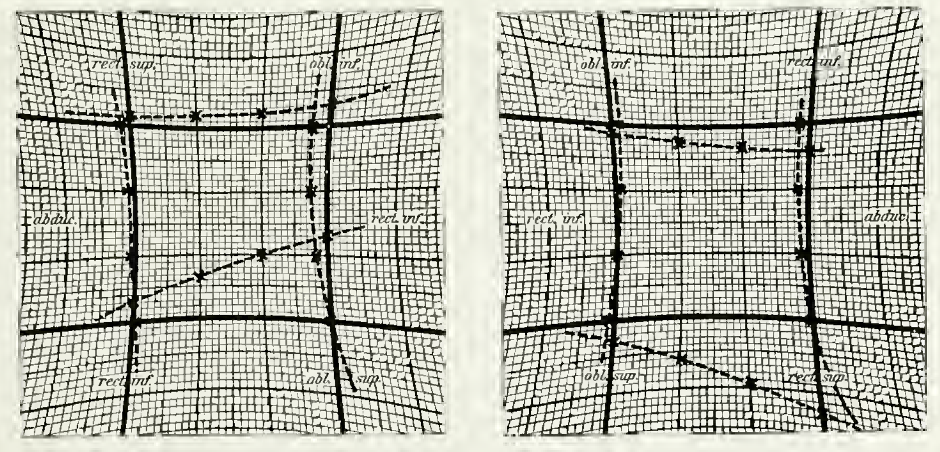


Fig. 42a u. b. Doppelbilderschemen nach Walther Hess.
Erklärung siehe im Text.
Die schwarz ausgezogenen Linien entsprechen den grünen Linien der Tafeln.

Ein konkretes Beispiel diene zur Erläuterung (vgl. Fig. 42a und 42b. Der Patient hat uns als Kreuzungspunkte der Marke mit den Linien die mit × bezeichneten Stellen angegeben, welche entsprechend ihrer Zusammengehörigkeit miteinander verbunden sind. Den auf diese Weise entstandenen Linien kommt die Bedeutung zu, dass sie alle Fixationspunkte des mit Rot bewaffneten Auges in sich aufnehmen, wenn das mit Grün versehene nach Punkten der entsprechenden grünen Linien sieht, dass sie ferner eine Fläche umgrenzen, welche alle Fixationspunkte jenes Auges in sich fasst, wenn dieses nach Punkten blickt, welche in das von den grünen Linien eingefasste Gebiet fallen. Das gegenseitige Verhältniss von rotem und grünem Felde entspricht also in Grösse, Form und Richtung genau dem Verhältnis gleichzeitig von dem mit Rot, resp. mit Grün bewaffneten Auge beherrschten Gebieten. Die gewonnenen Aufzeichnungen sind damit eine direkte graphische Aufzeichnung der Stellungen und Bewegungsfunktionen beider Augen innerhalb eines bestimmten Bezirkes.

Von jedem Patienten werden zwei verschiedene Aufzeichnungen erhalten, wenn das rote Glas während der Untersuchung vor dem rechten oder wenn dieses vor dem

linken Auge sich befindet. Je nachdem dieses oder jenes Auge das von der Parese betroffene ist, zeichnet die rote Figur die Funktion und Stellung des kranken oder gesunden Auges, während die grünen Linien die gleichzeitigen Funktionen und Stellungen des gesunden resp. kranken wiedergeben. Bezieht sich rot auf das kranke Auge, so nennen wir die Aufzeichnung primär (Fig. 42a), indem dann die regelmässige grüne Figur dem gesunden Auge entspricht. Die rote Figur ist kleiner als die grüne, entsprechend der Bewegungsbeschränkung des erkrankten Auges; werden die Gläser vertauscht, so erhalten wir die sekundäre Aufzeichnung (Fig. 4b); das vorgezeichnete grüne Feld bezieht sich jetzt auf das kranke Auge, wobei das rote Feld entsprechend einer Mehrfunktion des gesunden Auges grösser ausfallen muss. Für die genaue Diagnose des oder der betroffenen Muskeln können wir uns beider Aufzeichnungen bedienen. In jedem Falle beide durchzuführen, ist aber dennoch nötig, da ja die Untersuchung erst selbst zeigen soll, welches das gelähmte Auge ist, nämlich dasjenige, welchem bei beiden Aufzeichnungsarten das kleinere Feld entspricht. Ausserdem ist der Vergleich beider Aufzeichnungen stets eine Probe, welche Irrtum und Simulationsversuch sofort aufdeckt. Es müssen nämlich die beiden Aufzeichnungen in allen Beziehungen ein entgegengesetztes Verhalten zeigen. Wo hier z. B. das rote Feld von rechts unten eingeschränkt und nach links gedreht ist, erscheint es dort nach rechts unten vergrössert und nach rechts gedreht.

Bei Nachuntersuchungen, z. B. zur Feststellung allfälliger Besserung, genügt es natürlich, immer nur die primäre Aufzeichnung zu wiederholen, d. h. diejenige, bei welcher das rote Glas vor dem von der Lähmung betroffenen Auge sitzt.

Nach dieser für das Verständnis der Methode nötigen Erläuterung sollen noch einige, die praktische Ausführung derselben betreffende Einzelheiten Erwähnung finden. Schwarze Tafel, grüne Linien und Marken sind aus Filz und Wolle, weil jeder Glanz vermieden werden muss, um ein möglichst vollständiges Auslöschen dieser oder jener durch das komplementär gefärbte Glas zu erzielen. Die Dimensionen der Tafel sind 120 cm : 120 cm; dieselben kleiner zu wählen, erschien mir nicht ratsam, da sonst bei einigermassen starker Abweichung eines Auges die Projektion der Marke neben die Tafel fällt und nur mehr schwer wahrgenommen werden kann. Ausserdem sind die Resultate genauer, wenn das von den grünen Linien begrenzte Gebiet etwas gross gewählt ist. Eine grössere Tafel als von den angegebenen Dimensionen zu haben, wäre aus diesen selben Gründen in einzelnen Fällen wohl zweckmässig, dagegen wegen der Plazierung oft etwas unbequem.

Die auf der Tafel aufgetragene Einteilung entspricht der Projektion von Gradwinkeln auf eine Ebene, deren senkrechter Abstand vom Scheitelpunkt 1 m ist. Um diese Distanz immer bequem einhalten zu können, ist im Mittelpunkte der letzteren ein Faden von der gewünschten Länge befestigt, der, ausgestreckt, dem Patienten gerade bis zur Nasenwurzel reichen soll. Die Entfernung der grünen Streifen ist unter diesen genannten Bedingungen 30°, der Liniatur, welche lediglich für die Ortsbestimmung der roten Marke dient, 10 resp. 1°. Bei der Untersuchung bestimmt man am besten 4 Kreuzungspunkte pro Linie, welche genau, wie sie der Patient auf der Tafel angibt, in das Schema eingetragen und nachher miteinander verbunden werden. Mehr als 4 Punkte hätten höchstens bei theoretischen Untersuchungen Wert; dagegen wird man leicht auch schon mit je 2 Punkten auskommen, besonders wenn es sich um eine Nachuntersuchung handelt zur Feststellung einer allfälligen Besserung oder Verschlimmerung. Den beiden verschiedenen Aufzeichnungsarten entsprechen zwei verschiedene Schemata, deren eines benutzt wird, wenn das rote Glas rechts ist, das andere, wenn es links ist. Während des Versuches soll eine Bewegung des Kopfes des Patienten vermieden werden. Leicht ist dies dann möglich, wenn man den Kopf anlehnen lässt, z. B. an einem am Stuhl befestigten Kopfhalter, wie derselbe beim Photographen Verwendung findet. Den Kopf eigentlich zu fixieren ist nicht nötig, indem bei Anlehnen (nicht aber

bei frei gehaltenem Kopf) sowohl Arzt wie auch Patient die geringste Bewegung leicht wahrnehmen, so dass einerseits der letztere der Aufforderung, den Kopf ruhig zu halten, gut Folge leisten, andererseits der erstere gut kontrollieren kann.

Bevor man dem Patienten die Rot-Grün-Brille aufsetzt, erklärt man die ihm gestellte Aufgabe, nämlich den Moment der Kreuzung von Marke und Linie mit „jetzt" anzugeben, und man überzeugt sich von dem richtigen Verständnis dadurch, dass man einige Proben ohne Brille bei geschlossenem einen Auge geben lässt, wobei natürlich Wahrnehmung des Patienten und Wirklichkeit übereinstimmen müssen. Wenn der Patient bei aufgesetzter Brille die rote Marke nicht ohne weiteres wahrnimmt, so lenkt man dessen Aufmerksamkeit dadurch darauf, dass man sie über die schwarze Tafel hinwegbewegt. Dann erhält er die Weisung, dieselbe im weiteren mit dem Blicke immer zu verfolgen, worauf man von oben oder unten, von rechts oder links her beginnend, entlang den Linien des Ordinatensystems fährt, und zwar am einfachsten jeweils den mittleren vier je 10^0 auseinander liegenden. Die Kreuzungen kann man aber auch an beliebigen anderen Stellen zustande kommen lassen, nur muss man sie stets auch an den entsprechenden Orten in das Schema eintragen. Bei einzelnen Fällen wird es unmöglich sein, in gewissen Teilen der Tafel von dem Patienten Angaben zu erhalten, dann nämlich, wenn ein Auge in seiner Bewegung beträchtlich beschränkt ist, so dass es entweder den Linien oder der Marke nach der Peripherie hin nicht folgen kann. In diesem Falle begnügt man sich mit der Bestimmung von Kreuzungspunkten, welche im Bereiche des von beiden Augen beherrschten Gebietes liegen. Die aus den so gewonnenen Punkten rekonstruierte Figur wird dabei unvollständig ausfallen, wie sie eben die direkte Wiedergabe der Bewegungsfunktion darstellt, welche alle Grade der Beschränkung bis zur vollständigen Lähmung erfahren kann. Der Entscheid, welcher oder welche Muskeln von der Lähmung betroffen sind, ist gegeben, wenn man deren Funktion kennt; denn die primäre unserer Aufzeichnungen zeigt immer genau eine Einschränkung aus der oder den Richtungen, in welcher sich der Bewegungsausfall geltend macht, und es besteht zugleich eine Verschiebung des Feldes in toto, in der Richtung, in welcher die Wirkung der Antagonisten infolge ihres Übergewichtes das erkrankte Auge ablenken. Für die Diagnose aller Muskellähmungen genügt es, wenn man die in horizontaler und vertikaler Richtung wirkenden Bewegungskomponenten kennt. Die Wirkung der Recti sup. und inf. einerseits, der Obliqui sup. und inf. andererseits unterscheidet man am leichtesten, wenn man sich daran hält, dass jene im temporalen Blickgebiet heben und senken, diese dagegen im nasalen senken und heben, so dass das rote Feld, je nachdem oben oder unten aussen, resp. unten oder oben innen eingeschränkt wird. Abduzens- und Rectus internus-Lähmung verursachen eine gerade Einschränkung von aussen resp. innen. Zur Erleichterung der Diagnosenstellung sind im Schema die Namen eines jeden Muskels in dessen Funktionsgebiet eingedruckt, so dass man die Diagnose direkt ablesen kann. Hat man sich etwas an diese Aufzeichnungen gewöhnt, so genügt ein Blick, um sowohl quantitativ als auch qualitativ sofort über die vorhandenen Lähmungen orientiert zu sein, auch wenn dieselben kombiniert sind.

Man erhält einfach und rasch eine exakte, direkte graphische Darstellung der Stellungen und Bewegungsfunktionen beider Augen. Fälschungen durch Fusionstendenz, mangelhaftes Verständnis des Patienten oder bösen Willen desselben sind so gut wie ausgeschlossen und können zum mindesten immer erkannt werden. Die Lichteindrücke, auf welche der Patient zu achten hat, treffen in beiden Augen die Fovea, so dass dessen Angaben nicht nur präziser ausfallen müssen, als wenn er auf ein peripheres Bild zu achten hat, sondern dass solche auch dann noch zu erhalten sind, wenn es sich um sehr starke Ablenkung oder bereits eingetretene Unterdrückung eines Bildes handelt." —

Es ist wichtig zu wissen, dass Doppelbilder namentlich beim extremen Blick nach der Seite auch bei Normalen häufig vorkommen, besonders wenn sie Angst haben, an Augenmuskelparesen zu leiden. Auch hört man nicht selten von ängstlichen Patienten, sie litten an Doppelbildern, weil sie die physiologische Tatsache als krankhaft ansehen, dass man beim Anschauen zweier hintereinander stehender Gegenstände entweder den vorderen doppelt sehen muss, wenn man den hinteren fixiert, oder umgekehrt.

Von der binokulären ist die monokuläre Diplopie zu unterscheiden, die gewöhnlich auf Störungen der brechenden Medien beruht; sie wird aber auch als gelegentliches hysterisches Symptom beschrieben. Nicht so selten wird bei Hysterischen auch das Phänomen der Polyopie beschrieben: ein Gegenstand wird nicht zwei- sondern mehrere Male zugleich gesehen. —

Ob ein Schwindelgefühl, über das ein Augenmuskelgelähmter klagt, auf diese Affektion zurückzuführen sei, wird entschieden, wenn man ihm eine Brille mit einem Mattglase vor dem einen Auge aufsetzt. Hört der Schwindel dann auf, so war es ein Augenschwindel.

Die Binnenmuskeln des Auges sind der Musculus ciliaris, dessen Kontraktion die Entspannung der Linsenaufhängung bedingt, der Sphincter iridis, der die Pupille verengert und der Dilatator iridis, der sie erweitert.

Der Akkommodationsmuskel wird vom Okulomotorius innerviert. Seine Störungen (Akkommodations-Paresen, — Lähmungen und — Krämpfe) werden besonders nach Giftwirkungen (Diphtherie, Syphilis, Diabetes, Paratyphus, Atropin, Nikotin) als Symptome bei Nervenkranken beobachtet. Sie äussern sich durch Verminderung der dem Alter des Patienten entsprechenden Akkommodationsbreite. Die daraus resultierenden Sehstörungen sind verschieden je nach dem Refraktionszustand des Auges.

Anomalien von neurologischem Interesse, die mit dem Akkommodationsmechanismus in Zusammenhang stehen, sind die Mikropsie und die Makropsie. Ein mit Mikropsie Behafteter sieht die Gegenstände kleiner, bezw. weiter entfernt, ein Makropiker sieht sie grösser oder näher, als sie tatsächlich sind. Diese Phänomene kommen bei Epileptikern, Hysterischen und Erschöpften zur Beobachtung. Ein Normalsichtiger kann sich den Zustand der Mikropsie demonstrieren, wenn er durch Konkavgläser sieht.

Mikropsie und Makropsie können monokulär auftreten. Eine objektive Prüfung der Mikropsie ist insofern möglich, als man den Patienten im Anfall auffordern kann mit der Fingerspitze einen gesehenen Gegenstand zu berühren. Da er ihn zu klein, bezw. zu weit entfernt sieht, wird er hinter ihn tasten. Umgekehrt der Makropiker. Meistens muss man sich wegen der vorübergehenden Dauer der Erscheinungen mit den Beschreibungen der Kranken begnügen.

Man unterscheidet folgende **Pupillenreaktionen:**

1. Die Pupille verengert sich:
   a) auf Lichteinfall in das beobachtete Auge: die Lichtreaktion der Pupille;
   b) auf Lichteinfall in das andere Auge: die konsensuelle Lichtreaktion;
   c) bei Konvergenz und Akkommodation (Synergie);
   d) als Mitbewegung äusserer Bulbusmuskeln;
   e) auf die Vorstellung von „hell“.

2. Sie erweitert sich:
   a) auf intensiven Schmerzreiz;
   b) überhaupt auf starke Affekte;
   c) bei starken Muskelanstrengungen;
   d) auf die Vorstellung von „dunkel“

Anatomie: Diese Pupillarbewegungen sind Äusserungen der Innervation des Sphincter iridis, der vom Okulomotorius und vom Sympathikus, und derjenigen des Dilatator iridis, der vom Sympathikus allein versorgt wird. Die Pupillenfasern treten durch die Nervi ciliares in den Bulbus. Einer kurzen retrobulbären Strecke derselben folgend, treffen wir auf das Ganglion ciliare. Dort findet die Vereinigung von okulomotorischen und sympathischen Fasern statt. Der retroganglionären Teile gibt es zwei, eine Radix longa und eine Radix brevis (vgl. Fig. 33); die erstere senkt sich in den Nasociliaris Trigemini (scheint also zentripetal zu leiten), nur die kurze verbindet den unteren Ast des Okulomotorius mit dem Ganglion. Verfolgt man die Faserbahnen der Pupillarreaktion weiter rückwärts, so sind also zwei Wege einzuschlagen:

1. nach den Okulomotoriuskernen, entlang dem Okulomotorius;

2. auf den Bahnen des Sympathikus.

Letztere führen entlang dem Plexus carotid. int. zum Ganglion cervicale supremum, durch die sympathischen Geflechte des Halses und die Rami communicantes in die Gegend des 8. Zervikalsegmentes des Rückenmarkes. Dort wird ein Centrum ciliospinale vermutet.

Über die Aneinanderreihung der Bahnen des Pupillenspieles vergleiche Fig. 43.

Die supranukleären Bahnen der Pupilleninnervation kennt man noch nicht.

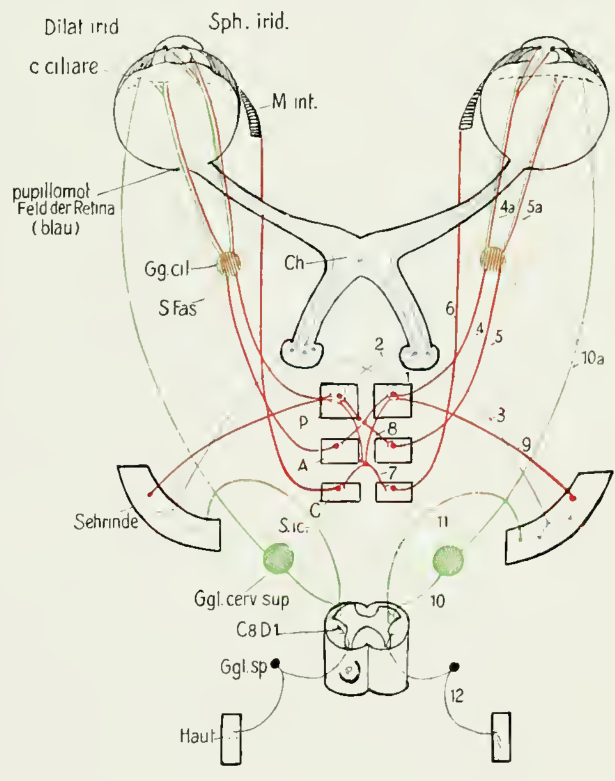


Fig. 43. Schema der Pupilleninnervation.

Rot die Okulomotoriusfasern, grün Sympathikusganglien und -Fasern, blau Fasern des optischen Neuronkomplexes. M. int. = Musculus rectus internus. Sph. irid. = Sphincter iridis. Dilat. irid. = Dilatator iridis. C. ciliare = Corpus ciliare. Ch. = Chiasma. Ggl. cil. = Ganglion ciliare. S. Fas. = Sympathikus-Fasern. S. ic. = intrazentrale Sympathikusbahn vom Kortex zum Centrum ciliospinale, in C_8 — D_1. Ggl. cerv. sup. = Ganglion sympathicum cervicale supremum. Ggl. sp. = Ganglion spinale. P = Pupillenkerne des Okulomotorius. A = Akkommodations-, C = Konvergenzkerne des Okulomotoriusneuromkomplexes.

Bahn für den direkten Lichtreflex 1—4—4a gleicherseits; für den Konsensuellen: 2—4—4a der anderen Seite für die Akkommodationsreaktion der Pupillen 8—4—4a beiderseits; für die Konvergenzreaktion 7—4—4a beiderseits. Vorstellungsreflex für „hell“ 9—4—4a beiderseits; für den Schmerz-Erweiterungsreflex 12—10—10a; für Affekt-Erweiterungsreflex und für den Vorstellungsreflex von „dunkel“ 11—10—10a.

Störungen der Pupillenbahnen gehören zu den wichtigsten neurologischen Symptomen, soweit sie nicht durch in der Iris lokalisierte Anomalien (Coloboma iridis, Synechien) bedingt sind. Reizung des Halssympathikus verhindert die Verengerung,

seine Lähmung die Erweiterung der Pupillen, Reizung des Okulomotorius produziert Verengerung und verhindert also Erweiterung, Lähmung des Okulomotorius bringt Erweiterung der Pupille mit sich und verhindert ihre Verengerung. Dies sind die Grundlagen der Pupillenstörungen, deren Ursachen in dem efferenten Schenkel der Reflexbogen wirksam sind (hauptsächlich Lues, Paralyse und Tabes, sog. reflektorische Pupillenstarre). Sie können aber auch in den die Energie der Pupillennerven zuführenden Bahnen gelegen sein.

Besondere klinische Bedeutung kommt in dieser Beziehung den Optikusbahnen zu. Sie führen Fasern aus dem sog. pupillomotorischen Felde der Retina, das wohl hauptsächlich nur perimakulär in einem Umfang von wenigen Millimetern ausgebreitet ist. Sind sie auf dem einen Auge unterbrochen, so fällt die direkte Lichtreaktion auf demselben und die konsensuelle auf dem andern Auge weg (sog. Reflextaubheit).

Ist die Retina eines Auges halbseitig ausgeschaltet (Hemianopie), so kann bei direktem Einfall der Beleuchtung nach der blinden Bulbus-Hälfte die Pupillenreaktion geringer sein, als wenn die Strahlen in der Diagonalen nach der funktionstüchtigen Retinahälfte einfallen (sog. hemianopische Reaktion).

Über die verschiedenen Möglichkeiten der Störung des Pupillenspieles durch Unterbrechung der entsprechenden Bahnen vgl. Figur 43.

Die Feinheit der Pupillarenreaktionen und die Vielheit der Erregungszuflüsse bringt es mit sich, dass bei der **Untersuchung** des Pupillenspieles folgende **optimalen Bedingungen** zu berücksichtigen sind:

1. Seitens der Iris: diese muss normal gebaut (kein Coloboma), sie muss frei beweglich sein (keine vorderen oder hinteren Synechien).
2. Seitens der Retina: bei dunkel adaptierter Retina ist oft noch Lichtreaktion an einem Auge zu erhalten, das bei hell adaptierter Retina nicht mehr auf Lichtreiz reagiert).
3. Seitens der Psyche des Beobachteten: Für alle, selbst die niederen Pupillenreflexe ist die optimale Bedingung eine psychische Entspannung. Patienten, die in Angst sind, zeigen quantitativ andere Reaktionen als beruhigte.
4. Seitens der Nerven, die in Betracht fallen: wir müssen, ehe wir Pupillen untersuchen, orientiert sein, ob innerhalb der letzten Zeit Miotika oder Mydriatika auf das Auge eingewirkt haben, gegebenenfalls ist das Abklingen der Wirkung dieser Alkaloide abzuwarten,
5. Wer eine Pupille vollständig beobachten will, muss sie vor, während und nach der Einwirkung des Reizes sehen können. Es sind deshalb diejenigen Methoden am einwandfreiesten, bei denen das beobachtete Auge während des ganzen Experimentes eben genügend beleuchtet wird, dass der Arzt die Vorgänge sehen kann.
6. Die Reize, die experimentell gewählt werden, dürfen in ihrer Wirkung nicht gestört werden durch gleichzeitig einsetzende andere Reize. Wenn z. B. auf Lichtreaktion untersucht wird, sollte der Patient nicht zugleich berührt werden, seine Augen bewegen, akkommodieren oder im Zustand einer Erregung sein.

Hieraus ergibt sich folgende **Technik der Pupillenuntersuchung**: Man untersucht

1. Gestalt (ist sie rund, eckig, verzogen?)
2. Lage (ist sie zentrisch, exzentrisch? (letzteres ist ein Stigma degenerationis).
3. Grösse (ist sie klein, mittelweit, gross?).
4. Gleichheit beiderseits — bezüglich der Grösse.

Diese Fragen beantwortet die einfache Inspektion. Aber zur Entscheidung der letzten, (4.) ist notwendig, dass die Beleuchtung beider Augen eine gleiche sei.

Sodann erst werden die Reaktionen untersucht:

1. Die direkte Lichtreaktion. Am empfehlenswertesten für klinische Zwecke ist der Gebrauch einer kleinen elektrischen Taschenlampe mit vorgesetzter Konvexlinse. Man nähert sie, nachdem man den Patienten vorher über das Vorzunehmende orientiert hat (Ausschaltung der psychischen Komponente) dem Auge so, dass der Strahlenkegel das andere Auge nicht trifft (Ausschaltung der konsensuellen Komponente), die Haut des Gesichtes nicht berührt (Ausschaltung der taktilen Komponente) beobachtet, ob Patient die Augen ruhig hält und nicht nahe fixiert (Ausschaltung der Mitbewegungs-Komponente) drückt auf den Kontakt und beobachtet nun die Wirkung. Normalerweise sieht man nach einer merkbaren Latenzperiode eine scharfe Verengerung der Pupille, gefolgt von abwechselnden kurzen Erweiterungs- und Verengerungsoszillationen bis zur schliesslichen Einstellung auf eine mittlere Weite.
2. Der hemianopische Pupillenreaktionsunterschied wird festgestellt, indem man eine dünne, aber intensive Lichtsäule in die blinde Bulbushälfte, dann in die sehende wirft. Liegt hemianopischer Reaktionsunterschied vor, so tritt im ersteren Fall eine deutlich geringere Kontraktion auf, als im zweiten. Dazu braucht man eine passende Abblendung der kleinen elektrischen Taschenlämpchens.
3. Auf die konsensuelle Reaktion wird einwandsfrei geprüft, wenn man das Licht nur auf das andere Auge wirft und die Iriskontraktion auf dem beschatteten Auge beobachtet. Dazu ist ebenfalls die elektrische Taschenlampe das geeignetste Instrument.
4. Auf die Pupillenverengerung bei Akkommodation und Konvergenz wird gewöhnlich gleichzeitig geprüft. Man veranlasst den zu Untersuchenden in eine dunkle Ecke zu blicken und sich vorzustellen, er sehe in die Ferne. Dann nähert man in der Blicklinie einen Gegenstand der Nasenwurzel des Patienten und verlangt, dass er mit den Augen dem Objekt folge. Zugleich werden beide Pupillen beobachtet.
5. Unter den synergischen Pupillenreaktionen auf anderweitige Anstrengung des Bulbusmuskelapparates kommt noch die Verengerung der Pupille bei gewaltsamem Augenschluss in klinischen Betracht, den man wie folgt prüft: der Patient blickt gerade aus, der Arzt hält ihm die Lidspalte mit beiden Daumenendgliedern geöffnet und fordert ihn auf, das Auge zu schliessen. Dabei dreht sich der Bulbus nach oben. Ehe sie unter das festgehaltene obere Lid verschwindet, verengt sich die Pupille normalerweise.
6. Die Erweiterung der Pupille auf Schmerzreiz wird zu Untersuchungszwecken hervorgerufen, indem man einen kräftigen Nadelstich, z. B. im Trigeminusgebict appliziert. Diese Reaktion ist aber nicht regelmässig zu finden.
7. Die Erweiterung der Pupillen im Affekt und nach starken Muskelanstrengungen ist gelegentlich der Krankenuntersuchungen — und dann durch die einfache Inspektion — zu beobachten.
8. Die Prüfung auf die „psychischen" Reflexe zufolge von Vorstellung von Dunkel und Hell ist zu kompliziert, um klinisch verwertbar zu sein.

Das V. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Von den Funktionen der Neurone, die im Trigeminus vereinigt sind, kennt man folgende als sicher festgestellt: der Ramus ophthalmicus vermittelt die Sensibilitäten der Haut der oberen Gesichtshälfte (vgl. Fig. 44) und der Schleimhaut der oberen und vorderen Nasenhöhle, der Stirn- und Siebbeinhöhle und das Tentorium

cerebelli; der Ramus maxillaris ist ebenfalls rein sensibel: er versorgt die Hautoberfläche des mittleren Drittels des Gesichtes (vgl. Fig. 44), sodann Zähne und Gingiva des Oberkiefers, die Mukosa der hinteren und unteren Nasenhöhle, die Kieferhöhle und die Dura mater. Der Ramus mandibularis führt sensible und motorische Fasern. Über das ungefähre Ausbreitungsgebiet der sensiblen Hautfasern orientiert Fig. 44; ferner gehören aber auch in sein sensibles Ausbreitungsgebiet die Schleimhaut der Wange, Lippen, des hinteren und unteren Teiles der Mundhöhle, der Zunge, die Zähne und die Gingiva des Unterkiefers. Die motorischen Fasern endigen in der Kaumuskulatur, dem vorderen Bauch des Musc. digastricus, im M. mylohyoideus, M. tensor veli palatini und tensor tympani. Sodann gehört zum Mandibularis der n. lingualis, der Geschmacksfasern von den vorderen zwei Dritteln der Zunge führt.

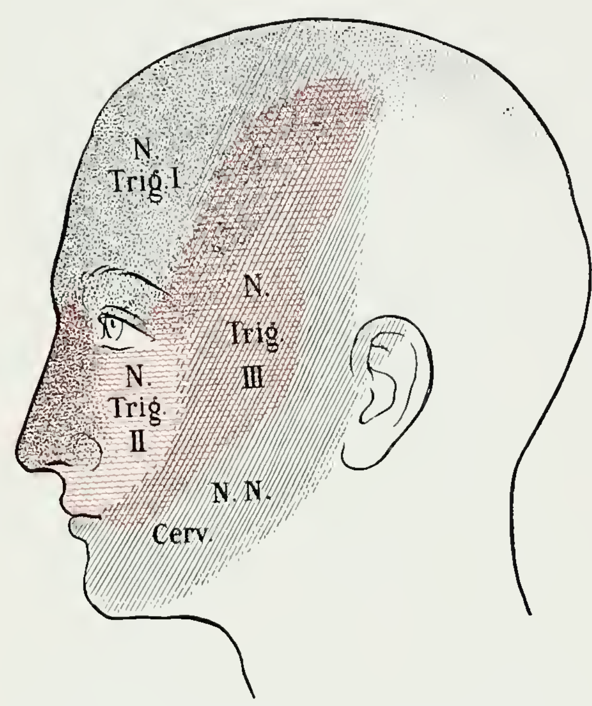


Fig. 44. Die Ausbreitungsgebiete der Trigeminusäste. Schwarz punktiert Ram. I N. trigemini. Rot schraffiert Ram. II N trigemini. Schwarz schraffiert Ram. III N. trigemini. Nach R. Zander, Anat. Hefte, IX. Band, 1897. Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Überdies gesellen sich aber zu den Trigeminusästen Verbindungen mit vier sympathischen Ganglien, Ggl. ciliare, sphenopalatinum, oticum und submaxillare. Der V. Hirnnerv hat also Anteil an deren Funktion. Zum Ggl. ciliare tritt der Trigeminus durch die Radix longa über dem Nervus nasociliaris nervi ophthalmici in Verbindung (s. Fig. 33). Dieser Ast vermittelt die durch das Ganglion passierenden Sensibilitäten der Sklera und Kornea dem 1. Trigeminusast mit. Vom Ganglion sphenopalatinum führen sensible Bahnen durch die Nervi sphenopalatini zum Ramus maxillaris. Sie vermitteln dem II. Trigeminusaste die Sensibilitäten der hinteren Siebbeinzellen und der Schleimhaut des Sinus sphenoidalis, aus dem obersten Teile des Pharynx, der Tuba, der Schleimhaut der Muscheln und dem hinteren Teil der Nasenscheidewand, der Mukosa des harten Gaumens und des Sinus maxillaris, dem Zahnfleisch, dem weichen Gaumen, der Uvula, den Gaumenbögen, Mandeln und den übrigen Gaumenteilen. In diesen letzteren Gebieten teilt sich vermutlich der Trigeminus mit dem Glossopharyngens in die Versorgung mit sensiblen Fasern.

Mit dem Ganglion submaxillare tritt der Nervus lingualis in Beziehungen; der daraus resultierende Anteil der Trigeminusfunktion ist noch unbekannt, wie auch überhaupt genaue Kenntnisse darüber fehlen, inwiefern diese Durchgänge von Trigeminusneuriten durch die vier Ganglien, deren übrige, namentlich auch sympathische Funktionen beeinflussen.

Die klinisch wichtigen Reflexe für deren Zustandekommen Intaktheit der Trigeminusfunktionen Vorbedingung ist, sind folgende:

1. Der Trigeminusblinzelreflex: wird ein normaler Bulbus berührt, so schliesst sich der Orbicularis oculi, eventuell auch unter Hilfe benachbarter Synergisten.

2. Der Trigeminuspupillareflex: Stich in die Haut der Wange ruft Erweiterung der Pupille öfters hervor, als Stich in andere Körpergegenden (inkonstant).
3. Der Unterkieferreflex: Schlag auf das Periost des Unterkiefers provoziert Kontraktion der Kaumuskeln (inkonstant).
4. Der Niesreflex: Kitzeln der Nasenschleimhaut führt zu explosionsartiger Exspiration durch Nase und Mund.
5. Der Gaumenreflex: Kitzeln des Gaumens provoziert Schluck- und Würgebewegungen (inkonstant).

Anatomie. Über die wesentlichen Daten der peripheren Anatomie orientiert die Fig. 45.

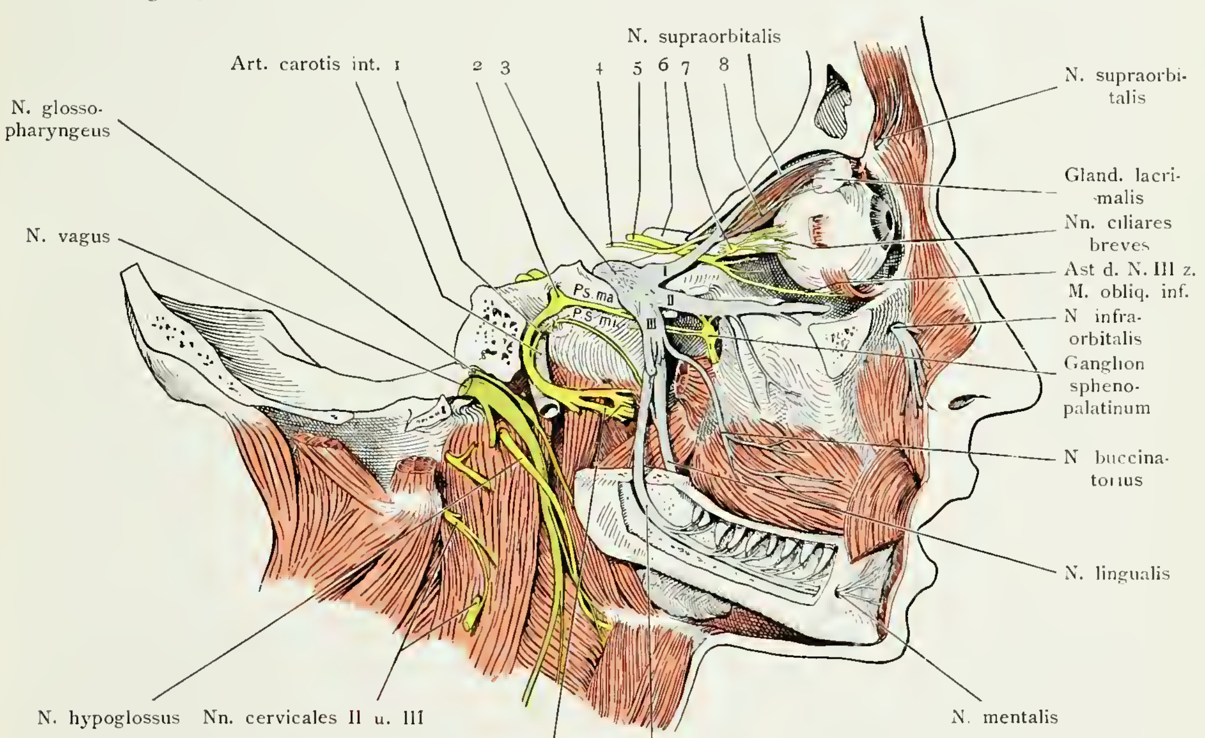


Fig. 45. Die Gehirnnerven in ihrer Verbreitung, von der Seite gesehen.
Halbschematisch, unter Benutzung der Figuren von Hirschfeld und Léveile (Iconographie du système nerveux 2. éd. Paris 1866) und von N. Rüdinger (Anatomie des menschl. Gehirnes 1868).
1 Chorda tympani 2 Genu N. facialis 3 Ganglion Gasseri 4 N. trochlearis 5 N. oculomotorius 6 N. opticus 7 Ganglion ciliare 8 N. lacrimalis. P. s. ma, P. s. mi N. petrosus superfic. major et minor.
Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Die Beziehungen des Trigeminus zu den Ganglien und durch diese zu den N. facialis und glossopharyngeus zeigt das Schema Fig. 47.

Über die intrakraniellen Verhältnisse vgl. Fig. 36. Das Ganglion Gasseri bildet den Ursprung der sensiblen Partien des Trigeminus. Die centripetale Ausstrahlung der Fasern ist ausserhalb der zentralen Massen vereinigt zu einer breiten sensiblen Wurzel, die dem vorderen Brückenrand, seitlich des Überganges der Brückenarme, in das Zerebellum sich in die Tiefe senkt. Verfolgt man diese Neuriten in die Tiefe, so findet man zwei wesentliche Gruppen der Endigungsstätten: die mesenzephale sensible Trigeminuswurzel in der Gegend des Locus coeruleus und die spinale Trigeminuswurzel, die mit vielen Kollateralen sich in der Substantia gelatinosa Rolando aufsplittert. Von

dort aus treten die sensiblen Neurone II. Ordnung auf die kontralaterale Seite und vereinigen sich in der Schleife mit den spinalen sensiblen Bahnen (vgl. Fig. 46).

Die motorischen Kerne des Trigeminus liegen in einer Säule am lateralen Rand des Höhlengraus entlang dem Aquaeductus Silvii, ihre Neuriten bilden die mesozephale Wurzel des Trigeminus und schliessen sich denjenigen des eigentlichen motorischen Trigeminuskernes an, der sich in der Formatio reticularis etwa in Brückenhöhe, nicht weit vom Trigeminusaustritt findet. Von dort aus treten die Fasern zur Portio minor radicis Trigemini zusammen, die unter dem Ganglion Gasseri hindurch sich zum Ramus mandibularis begibt.

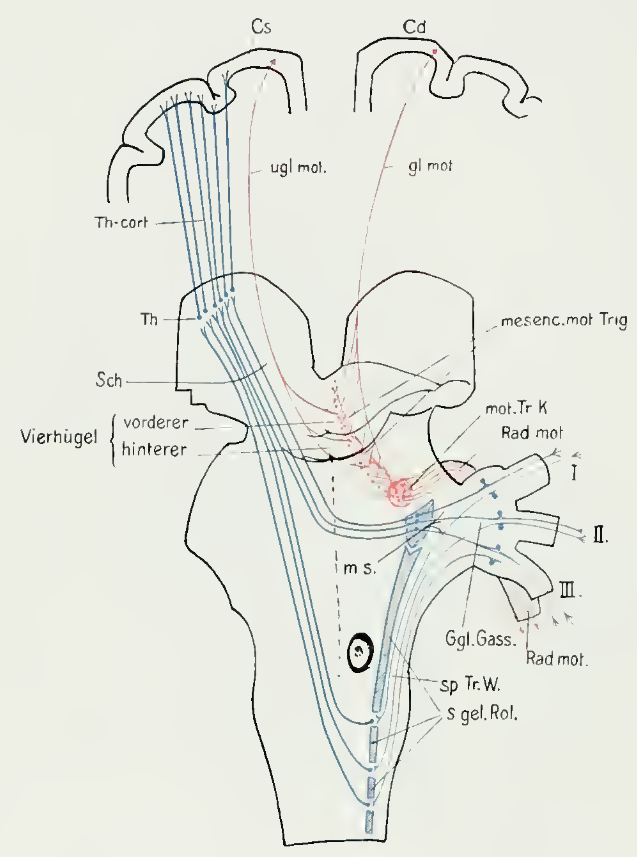


Fig. 46 Schema der intrazentralen Trigeminusbahnen z. T. nach R. Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.

Cs. = Cortex sinister. Cd. = Cortex dexter. Th-cort. = Thalamokortikale Trigeminusbahnen. Th. = Umschaltestellen der sensiblen Trigeminusfasern im Thalamus. Sch. = Schleife. mesenc. mot. Trig. = mesenzephale motorische Trigeminuswurzel aus den Kernen im Höhlengrau (vergleiche Fig. 38 u. 39). mot. Tr. K. = motorischer Trigeminuskern im Locus coeruleus. Rad. mot. = Radix motoria. Ggl. Gass. = Ganglion Gasseri. I. II. III. = die drei Trigeminusäste. m. s. = mesenzephale sensible Trigeminuswurzel. sp. Tr. W. = spinale Trigeminuswurzel. s gel. Rol. = Substantia gelatinosa Rolando.

Die supranukleären Bahnen der motorischen Trigeminuskerne stammen für jede Seite von beiden Hemisphären.

Über die Topographie der Nachbarsyteme orientieren die Fig. 42.

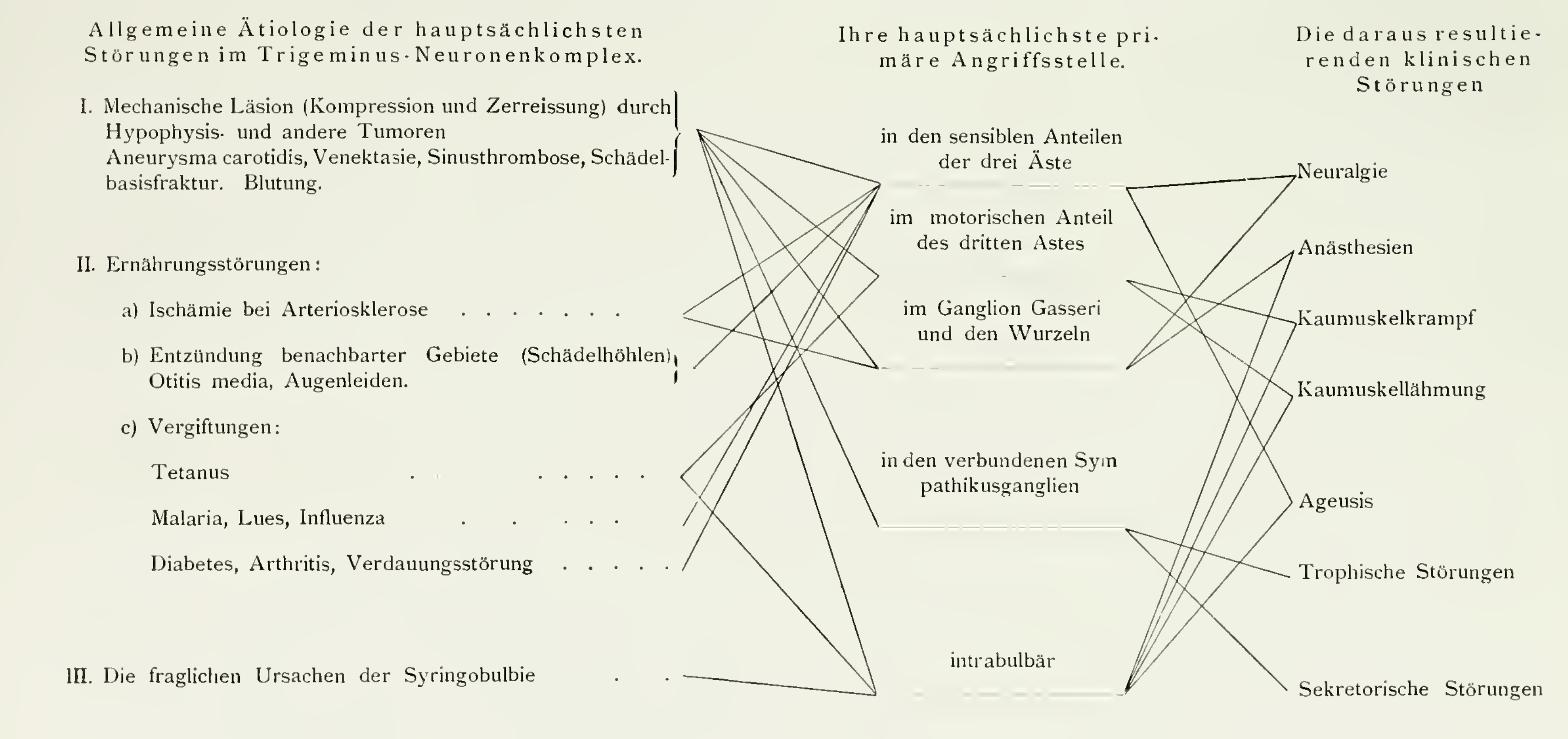
Die **Störungen** im Funktionsgebiete des Trigeminus und **ihre hauptsächlichsten Ätiologien** steilt nebenstehende Tabelle zusammen.

Über die **Prüfung** der Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet vergleiche den Abschnitt, der über die Sensibilitäten überhaupt und ihre Untersuchung handelt. Hier sei nur hervorgehoben, dass Anästhesie der Konjunktiva und Kornea das Fehlen des Trigeminuslidreflexes, solche der Nasen- und Gaumenschleimhaut Aufhebung des Nies- bezw. Gaumenreflexes bewirkt.

Die Lähmungen der Kaumuskeln sind, wenn einseitig, durch Palpation zu erkennen: Temporalis und Masseter werden auf der kranken Seite beim Aufeinanderbeissen der Zähne nicht mehr rigid. Sind sie durch infranukleäre Störung bedingt, so tritt alsbald Veränderung der elektrischen Erregbarkeit auf. Später zeigt sich Atrophie. Bei beiderseitiger Kaumuskellähmung hängt der Kiefer herunter und kann nicht mehr spontan gehoben werden. Der Kaumuskelkrampf verrät sich der Palpation und Inspektion durch den kontrahierten Zustand der Kaumuskeln und der funktionellen Untersuchung durch die Unmöglichkeit aktiven und passiven Mundöffnens.

Die Prüfung der Geschmackstörung, welche, wenn der Trigeminus im Nervus lingualis erkrankt ist, auftritt, geschieht folgendermassen: Man hält sich eine stark

Übersicht über die Störungen im Funktionsgebiet des Trigeminus.



verdünnte saure, eine bittere, eine süsse und eine salzige Lösung, einen kleinen Pinsel und ein Glas Wasser bereit. Dann instruiert man den Patienten, er habe jetzt die Zunge herauszustrecken; es werde ihm dann etwas Saures, oder etwas Bitteres, oder etwas Süsses, oder etwas Salziges auf die Zunge gestrichen und er habe auf die Frage: ist es sauer — süss — bitter — salzig? nur mit Kopfnicken, wenn zustimmend, mit Kopfschütteln, wenn nicht zustimmend zu antworten, die Zunge aber nicht in den Mund zurückzunehmen. Letztere Massnahme, die auch das Sprachverbot während des Versuches mit sich bringt, verhindert, dass Proben den übrigen geschmackperzipierenden Flächen der Mundschleimhaut, welche vom Glossopharyngeus innerviert werden, mitgeteilt werden. Um auch die optische Komponente in der Agnostizierung der Lösungen zu verunmöglichen hat der Patient die Augen zu schliessen. Man streicht nun dem Kranken auf die zu untersuchende Zungenhälfte (rechts oder links) einen Tropfen einer der Flüssigkeiten, frägt ihn und notiert seine Antwort, dann wäscht man den Pinsel energisch aus, wäscht dann mit dem Pinsel die vorher betupfte Stelle ab und bringt einen Tropfen einer der anderen Lösungen auf die Zunge, frägt dem Patienten wieder usf.

Die Sekretionsanomalien (Verminderung der Tränensekretion bei Störungen im Gebiet des Ggl. sphenopalatinum, Trockenheit der Nasenschleimhaut bei Läsion der betreffenden Äste) werden durch subjektive Angaben des Patienten erkannt. Objektiv ist die erstere zu verdeutlichen durch Reiz der gesunden Nasenschleimhaut, mit Salmiak oder Essigsäuredämpfen: Das gesunde Auge tränt auf diesen Reiz schneller und ergiebiger. Die Wahrnehmung dieser Dämpfe ist auf der Seite der kranken Nasenschleimhaut herabgesetzt.

Die trophischen Störungen: Herpes zoster und Keratitis neuroparalytica, event. Ulzerationen der Nasen- und Wangenschleimhaut erkennt die einfache Inspektion.

Das VII. Hirnnervenpaar.

Physiologie. In der Hauptsache hat der Fazialis motorische Funktion, er innerviert die mimischen Gesichtsmuskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae, die Muskeln des Schädeldaches, des äusseren Ohres, den Stapedius, den hinteren Bauch des Biventer, den Stylohyoideus. Ob auch der Levator veli palatini et uvulae vom Fazialis versorgt wird, ist fraglich.

Doch führt er auch sekretorische Fasern für die Tränendrüse; über ihren wahrscheinlichen Verlauf vergl. Schema Fig. 47. Streckenweise senken sich in seine bindegewebigen Hüllen auch Fasern der Geschmacksempfindung ein — die Chorda tympani. Rechnet man den Nervus intermedius Wrisbergi zum Fazialis, so ist wahrscheinlich, dass ihm deswegen, vielleicht auch wegen anderer noch nicht scharf definierter Faserzüge auch sensible Leitung zukommt, vielleicht für Tiefensensibilitäten.

Dass der Fazialis auch Fasern der Schweissekretion führt, ist sichergestellt.

Anatomie. Über die klinisch wichtigen peripheren Ausstrahlungen des Fazialis in die Gesichtsmuskulatur orientiert Fig. 22.

Über den Verlauf der Fazialis und die Abzweigung der Chorda tympani innerhalb des Felsenbeines vgl. Fig. 45, über die Verbindungen mit dem Glossopharyngeus vgl. Schema Fig. 47.

Schon im Canalis facialis umgeben Ausläufer der Dura den Nerven. Auf intrakraniellen, also sofort intraduralen Verlauf des Fazialis bis zum Austritt des Nerven aus dem Hirn am hinteren Rand der Brücke, lateral der Olive, sind als Nachbarorgane der Reihe nach zu finden: der Nervus intermedius und der octavus, in der zentraleren Strecke weiter kaudalwärts die austretenden Glossopharyngeus-,

Vagus- und Akzessoriusfasern, weiter frontalwärts der Trigeminus. Benachbarte Gefässe sind der Sinus petrosus superior und inferior (vgl. Fig. 36).

Über den zentralen infranukleären Verlauf orientiert Fig. 42. Klinisch wichtig ist die topographische Relation zum Abduzens, Kerne, der Schleife und den Pyramiden.

Von supranukleären Bahnen des Fazialis weiss man sicher, dass sie nur teilweise total gekreuzt, zum kleineren Teil, nämlich für die Kerne des Stirnastes des Fazialis gekreuzt und ungekreuzt verlaufen. Die Kreuzung der Fasern findet unmittelbar bei den Kernen statt. Höher oben werden die Bahnen im Pons, dem mittleren Drittel des Pedunkulus, in der inneren Kapsel in der Pars strio-lenticularis vermutet. Die

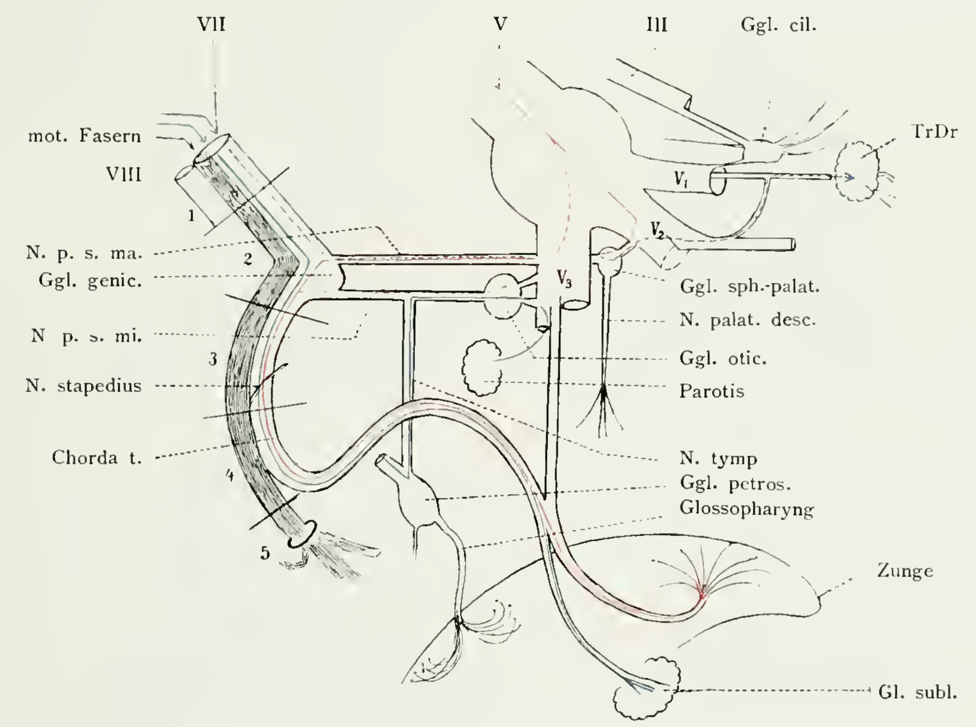


Fig. 47. Schema über die Beziehungen des peripheren Fazialis, Oktavus, Trigeminus, Glossopharyngeus und Sympathicus.

Blau = Fasern zu Speichel- und Tränendrüse, rot = Geschmacksfasern, schwarz = motorische Fasern des Fazialis (VII). VIII = Octavus. V = Trigeminus mit den 3 Ästen V_1 V_2 V_3 Ggl. cil. = Ganglion ciliare TrDr = Tränendrüse. Die zu diesen verlaufenden Fasern treten aus V_2 in den Nervus zygomatico-temporalis, springen dann durch eine Anastomose in den N. lacrimalis aus V_1. Ggl. sph. palat. = Ganglion spheno-palatinum. N. palat. desc. = Nervus palatinus descendens. Ggl. otic. = Ganglion oticum. N. tymp. = Nervus tympanicus. Ggl. petros. = Ganglion petrosum. Gl. subl. = Glandula sublingualis Chorda t. = Chorda tympani. N. p. s mi. und ma. = Nervus petrosus superficialis minor und maior. Ggl. genic. = Ganglion geniculi.

kortikalen Ursprungszellen sind in den unteren Partien der hinteren Zentralwindung zu suchen (siehe unter Kapitel „Motilität")

Über die hauptsächlichsten **Störungen** im Neuronenkomplex der Fazialis **und ihre Ursachen** orientiert die nebenstehende Tafel.

Der Fazialiskrampf betrifft meist nur eine Hälfte des Gesichtes und oft innerhalb dieser nur einzelne Muskelpartien (Fazialis-Tic, Blepharospasmus). Er ist durch einfache Inspektion zu untersuchen.

Die erhöhte mechanische Erregbarkeit des Fazialis äussert sich durch kurze blitzartige Zuckungen in sämtlichen Muskeln des Fazialisgebietes, wenn mit dem Fingernagel oder sonst einem harten Gegenstand quer über dem Pes anserinus herunter gestrichen sind.

Übersicht über die Störungen im Fazialisneuronenkomplex.

Allgemeine Ätiologie der hauptsächlichsten Störungen im Fazialisneuronenkomplex.

I. Psychogene Entstehung

II. Angeborene Defekte des Felsenbeines

III. Kernaplasie

IV. Mechanische Läsionen

- Geburtslähmung der Kinder
- Stich, Schnitt, Quetschung, Zerreissung anderer Art
- Schädelbasisfraktur
- Blutung, Tumor

V. Ernährungsstörungen:

- Vergiftung bei Tetanie
- „ nach Influenza, Lues, Erysipelas, Angina, Diphtherie, Erythema multiforme
- „ bei Injektion von antirabischen Serum
- „ bei Rheumatismus, Diabetes, Arthritis

VI. Unbekannte Ursachen (vielleicht thermische Schädigung)

VII. Ursache der Bulbärparalyse

Ihre hauptsächlichsten Angriffsstellen.

- Nicht näher bestimmt
- im ganzen peripheren Protoneuron
- in einzelnen Ästen des Pes anserinus
- in allen Ästen des Pes anserinus
- oberhalb des Meatus auditor. ext.
- oberhalb des Abganges der Chorda
- oberhalb des Abganges des N. stapedius
- oberhalb des Ganglion geniculi
- längs des Verlaufes mit dem Oktavus
- infranukleäre, aber intrazentral
- im Kerngebiet
- supranukleär, in der Medulla
- in der Capsula interna
- im Kortex

Die daraus resultierenden klinischen Störungen.

- Fazialiskrampf
- erhöhte mechanische Erregbarkeit des Fazialis.
- partielle motorische Fazialislähmung eventuell mit Änderungen der elektr. Erregbarkeit, eventuell auch mit Schweissanomalien.
- totale Fazialislähmung, auch der aurikulären Muskeln.
- idem + Ageusis der vorderen Zungenpartien + Speichelstörung.
- idem + Ageusis + Hyperakusis.
- idem — Ageusis + Hyperakusis + Tränensekretionsanomalien.
- idem — Ageusis + Hörstörungen, ev. Schwindel.
- ein- oder doppelseitige isolierte Fazialislähmung mit elektr. Anomalien.
- idem + gleichseitiger Abduzenslähmung und event. gekreuzter Hemiplegie.
- idem + Lähmung anderer Bulbärkerne.
- einseitige Fazialislähmung unter Verschonung des Stirnastes, eventuell mit gleichseitiger Hemiplegie.
- Monoplegia facialis, ohne elektr. Anomalie unter Verschonung des Stirnastes.

Die gewöhnlich einseitige **Fazialislähmung** kann durch **Inspektion** des Gesichtes des Kranken festgestellt werden, wenn dieses unbewegt bleibt. Vgl. Fig. 48 a.

Man sieht dann bei Leuten mit Querfurchen auf der Stirn, dass diese auf der kranken Seite verstrichen sind. Die Lidspalte ist auf der kranken Seite grösser, indem das untere Augenlid namentlich in der Mitte eine tiefer ausgebogene Linie beschreibt, oft sogar vom Bulbus etwas absteht. Die Nasolabialfalte ist verstrichen; der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite und ist etwas lateralwärts ausgezogen. Diese Tonusanomalien im ruhigen Gesicht sind verschiedengradig ausgeprägt. Deutlicher wird der Ausfall, wenn der Patient aufgefordert wird, seine Gesichtsmuskeln zu bewegen. Vgl. Fig. 48 b, c, d. Heisst man ihn angestrengt nach oben sehen,



Fig. 48. Linksseitige Fazialislähmung.

so verstärkt sich der Unterschied in der Frontalisinnervation. Beim Stirnrunzeln erweist sich der Korrugator als einseitig ausgeschaltet. Befiehlt man dem Kranken, die Augen leise zu schliessen, so bleibt das untere Lid unbewegt resp. weist einige wenige Traktionen einzelner Fasern nach dem inneren Augenwinkel zu auf. Dabei dreht sich gewöhnlich der Bulbus nach oben und aussen (Bellsches Phänomen), nicht immer, gelegentlich auch nach unten und aussen. Auf das Geheiss die Augen fest zuzukneifen, tritt der Unterschied zwischen rechts und links auch bei blossen Paresen deutlicher zutage. Fordert man die Patienten auf, erst nach abwärts zu sehen und dann die Augen zu schliessen, so tritt eine paradoxe, deutliche Hebung des oberen Augenlides ein (Zug des Levator wegen des Bellschen Phänomens, in der Norm durch den Fazialistonus überdeckt). Beim Versuch, die Nase zu rümpfen, tritt Deviation der Nasenspitze nach der kranken Seite deutlich hervor, die Längsfalten auf der Nase bleiben einseitig aus. Der Mund, dessen Öffnung in Ruhelage die Form eines liegenden Ausrufezeichens, die feine Spitze nach der gesunden Seite hin aufweist, öffnet sich beim Blasen auf der kranken Seite. Wird der Kiefer weit geöffnet, so bildet der Lippenrand ein ungleichseitiges Oval mit grösserem Umfange auf der kranken Seite.

Oft scheint die herausgestreckte Zunge nach der gesunden Seite abzuweichen. Es handelt sich dann meist um eine Täuschung. Gleicht man manuell die Lippenränder beiderseits aus, so zeigt sich dies sofort. Wird der Patient aufgefordert, bei geschlossenem Kiefer die Zähne zu weisen, so verzieht sich die Mundöffnung gänzlich nach der gesunden Seite, wo obere und untere Zahnreihe zum Vorschein kommen. Zu pfeifen oder den Mund zu spitzen ist der Patient ausserstande. Während die meisten Autoren jetzt angeben, die Fazialislähmung lasse die Gaumensegelinnervation intakt, behaupten andere, dass eine palatine Parese immer nur in den frühesten Krankheitsstadien, nie später zu sehen sei.

Bei Beginn der Erkrankung machen sich leichte Sprachstörungen geltend: die Lippenlaute werden mangelhaft ausgesprochen.

Diese motorischen Ausfallserscheinungen treten in entsprechender Variation zutage, wenn die Fazialislähmung beiderseitig ist. Das Gesicht erhält einen Maskenausdruck; weinen die Patienten; so erkennt man dies an der Rötung der Konjunktiven, dem Tränenfluss und dem schluchzenden Geräusch, lachen sie, so hört man die begleitenden Stimmerscheinungen; zu alledem steht das gänzlich unbewegte Gesicht in sonderbarem Kontrast. Die Störungen der Sprache sind ausgeprägter (b = v, p = f, m = n).

Die elektrische Untersuchung ergibt ausser den verschiedenen abgestuften Erscheinungen der EAR. anderweitige zum Teil unabgeklärte Phänomene. Zunächst kann die Willenslähmung fortdauern, während annähernd normale elektrische Erregbarkeit sich wieder eingestellt hat. Unter den Erklärungen hierfür ist wohl die Ansicht, wonach junge (frisch regenerierte) Nervenfasern aus physiologisch-chemischen Gründen elektrisch erregbar sein können, ehe sie vom nächsthöheren Neuron aus Impulse zu leiten imstande sind, die nächstliegende. Sodann ist öfters beobachtet worden, dass bei alten Fazialislähmungen mit EAR. bei galvanischer Reizung der gesunden Seite Kontraktion der kranken Seite auftritt und zwar bei Stromstärken, die auf der gesunden Seite noch keine Kontraktion hervorrufen. Die so erregten Muskeln liegen freilich meist an der Mittellinie des Gesichtes. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass von der gesunden Seite Fasern in die kranke auswachsen und, weil sie jünger sind, leichter erregt werden als die alten Zweige der gesunden Seite. Andere Anschauungen sehen darin Stromschleifenphänomene und Reflexzuckungen.

Auf sensiblem Gebiete sieht man oft besonders im Beginn der Fazialislähmung Schmerzen in der Ohrgegend auftreten, die bald nachzulassen pflegen. Überdies kommen nicht selten kleinere Bezirke von Hypästhesie der kranken Gesichtsseite zur Beobachtung.

Die gustatorischen Fasern, die sich dem Fazialis beigesellen, verraten ihre Leitungsstörung durch den Ausfall der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge. Sie kann auch partiell sein, insofern der Patient eine oder mehrere Geschmacksqualitäten eingebüsst hat, während die übrigen erhalten bleiben. Über ihre Prüfung vgl. Seite 84. Die Tränensekretion ist bei der Fazialislähmung verschieden: bei einzelnen Fällen tritt Hypersekretion, bei anderen fast gänzliches Versiegen auf der kranken Seite ein, bei dritten — der Mehrzahl — ist eine betreffende Anomalie nicht nachzuweisen. Dagegen kann, besonders im Beginn jeder Fazialisstörung, eine Anomalie des Tränenablaufes aus dem Konjunktivalsack konstatiert werden: zufolge der Ausschaltung des Augenschlusses fällt das Blinzeln weg, durch welches normalerweise die Tränen zur Caruncula lacrimalis geführt werden. Statt dessen senkt sich der untere Lidrand in der Mitte, so dass bei aufrechter Kopfhaltung der tiefe Punkt seiner Begrenzungslinie unter der Bulbusmitte steht; die Tränen sammeln sich dort zu einem abnorm gelagerten Tränensee, der in sphärischer Dreieckform bis an die Kornealmitte reichen kann. So sind die Patienten beim Blick abwärts hochgradig behindert; ihrer viele meinen dann, auch ihre Sehkraft sei ge-

schädigt. Diese Unzukömmlichkeit pflegt indes nie lange anzudauern. In späteren Stadien tritt sie nur mehr zutage, wenn der Patient Reizen ausgesetzt ist, welche die Tränensekretion erhöhen.

Seitens der Glandula submaxillaris und sublingualis zeigen sich bei Fazialisstörungen gelegentlich vorübergehende Hypersekretion oder Versiegen der Speichelsekretion. Man prüft auf diese Anomalien, indem man die Drüsenausgänge mit Watte abtupft, ihre Umgebung ebenfalls mit Watte isoliert und dann sie unter Vergleich mit der anderen Seite beobachtet, während der Patient an Essigsäure riecht.

Schweissanomalien werden in allen möglichen Kombinationen mit der Fazialislähmung zusammen beobachtet.

Begleiterscheinungen seitens des Gehöres sind nicht selten. Unbestritten ist das Vorkommen von nervöser Hörschwäche bei bestimmter Lokalisation der Fazialisstörung. Über das Vorkommen von abnormer Steigerung des Gehöres besonders für Geräusche — Oxyokeia oder Hyperakusis — gehen die Ansichten auseinander.

Trophische Störungen der Haut in Gestalt eines Herpes in der Ohrgegend sollen nicht selten bei Fazialislähmungen vorkommen.

Sekundäre Folgen der Fazialislähmung sind besonders häufig am Auge der gelähmten Seite bemerkbar, da dieses weder bei Tage gleich gut geschützt ist, wie das gesunde, noch besonders während des Schlafens (Lagophthalmus). Die gewöhnliche Folge besteht in einer Lidspaltenkonjunktivitis, die bei jeder Reizung von aussen her zu exazerbieren pflegt. Doch können auch ernstere Kornealschädigungen leichter auftreten als am gesunden Auge. — Häufig sind nach Verheilungen alter Fazialislähmungen bleibende Kontrakturen und spontane Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten, ferner illogische Mitbewegungen (Schliessen des Auges beim Mundwinkelheben, Wackeln des Ohres bei Retraktion des Mundwinkels) Frontaliskontraktion bei Schliessen des Auges. Letztere Phänomene erklärt man durch falsche Orientierung der beim Heilungsvorgang ausgewachsenen Fasern.

Die Verschonung des Stirnastes bei supranukleären Fazialislähmungen verrät sich der Inspektion besonders bei Durchführung der oben geschilderten Funktionsprüfungen. Über die Untersuchungen der Begleiterscheinungen gleichseitiger oder gekreuzter Hemiplegien siehe im II. Teil.

Das VIII. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Der 8. Hirnnerv hat eine doppelte Funktion: Vermittelung der Gehörseindrücke, die im Cortischen Organ, und von Gleichgewichtseindrücken, die im Vorhof- und Bogengangapparate empfangen werden. Der deshalb unrichtigerweise „Akustikus" genannte Nerv hat demnach zwei auch funktionell zu trennende Bestandteile: eine Pars cochlearis und eine Pars vestibularis.

Der biologische Reiz, der die normale Funktion des „Akustikus" im engeren Sinne auslöst, ist die Erregung der Schallapparate durch Luftschwingungen. Die dadurch erzeugte Empfindung ist die Gehörsempfindung. Aber einerseits kann Gehörsempfindung auch durch andere als adäquate Reizung zustande kommen (elektrische, mechanische, chemische Reizung) und andererseits ist im Begriff des „Hörens" schlechthin die Empfindung, die der Akustikus vermittelt nur eine, freilich die wesentlichste Komponente. Die höhere psychische Verwertung der akustischen Eindrücke geschieht jedoch unter assoziativer Verknüpfung der Gehörswahrnehmungen mit solchen, die die Zeit- und Raumvorstellungen vermitteln. Rhythmus z. B. ist wohl ein Begriff, den wir nicht in erster Linie dem Gehör verdanken — er ist aber eine wesentliche Komponente vieler Wahrnehmungen, die wir „Gehörswahrnehmungen" nennen.

Diese Überlegungen führen zum Schlusse, dass die Empfindungen, die der Ramus coehlearis vermittelt, sieh wesentlieh auf Sehall- (Geräusch-, Ton-) Höhe und -Stärke beziehen, während die akustische Orientierung im Raume und die zeitliehe Zerlegung der Schallempfindungen das Mitsehwingen anderer Neurone zur Voraussetzung hat.

Das menschliche Hörvermögen begreift 11 Oktaven in sieh, von 10—27840 Doppelsehwingungen. Die Musik aller zivilisierten Völker verwendet nur Töne von 27—4000 Sehwingungen; in den Spraehlauten sind nur 16—4032 Sehwingungen vorhanden. Die minimale Tonstreeke, deren Perzeption zum Sprachverständnis nötig sein soll, liege zwisehen b' und g''.

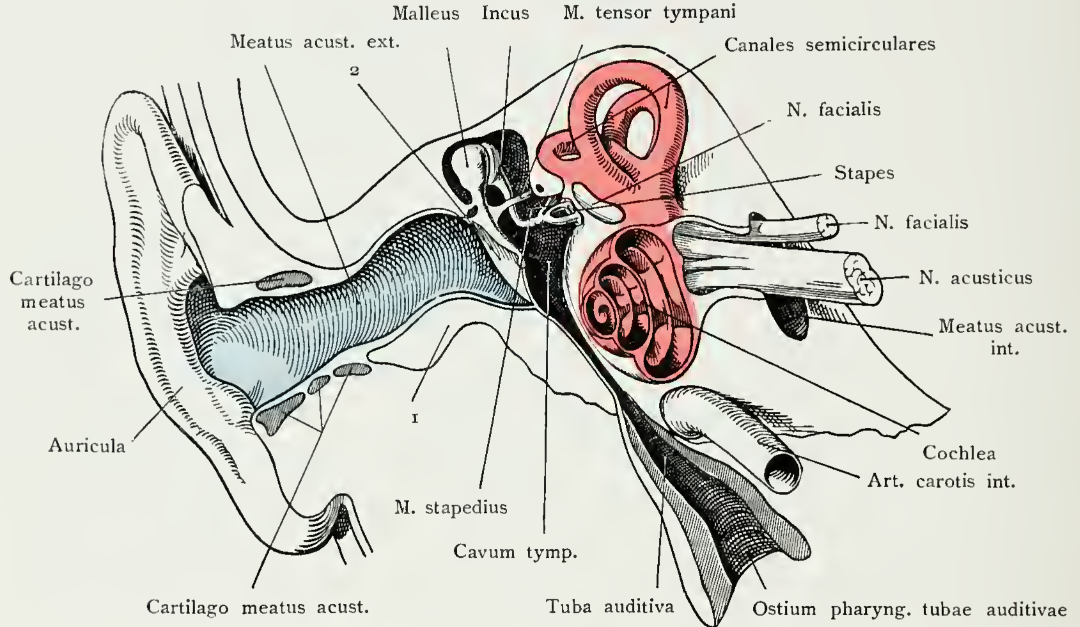


Fig. 49. Schematische Darstellung der drei Abschnitte des Gehörorgans.
Mit Benutzung einer Abbildung von Albrecht Burckhardt-Merian.
1 Os tympanicum. 2 Membrana tympani.
Äusseres Ohr blau. Mittleres Ohr schwarz. Inneres Ohr rot.
Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Der adäquate Reiz, den der Ramus vestibularis oetavi leitet, sind die (meehanischen?) Beeinflussungen seiner Endigungen im Vestibularapparat. Unter gewöhnliehen Umständen sind es besonders die Sehwerkraft, eventuell aueh, bei Drehung des Kopfes, die Zentrifugalkraft, die auf diese Apparate wirkt. Andere Anspreehbarkeiten des Vestibularis — diejenige für elektrisehen und thermisehen Reiz — wird gelegentlieh zu klinisehen Untersuehungszwecken benützt. Der Vestibularapparat teilt sieh in die Aufgabe, dem Gehirn Material zur räumlichen Orientierung zu liefern mit vielen anderen zentripetalen Neuronen — besonders den optisehen und denen der tiefen Sensibilitäten.

Anatomie. Die für die klinisehe Untersuehung wichtige Topographie der Endorgane stellt Fig. 49 schematisch dar. Die perilymphatische Flüssigkeit des Labyrinthes kann als Träger von Entzündungserregern das Medium für Weiterverbreitung von Krankheiten in das Innere der Sehädelhöhle sein, namentlieh entlang des peripheren Teiles des Oktavus und dureh die direkte Kommunikation zwisehen perilymphatisehem Raum und Subaraehnoidealraum des Sehädels. Vergl. hierzu Fig. 50.

Am peripheren Oktavus ist ein endopyramidaler und ein endokranieller Abschnitt zu unterscheiden. Im Felsenbein sind die beiden Wurzeln deutlich getrennt. Sie umfassen eine Strecke weit hohlrinnenförmig von unten her den Fazialis. In diesem Abschnitt ist das Ganglion spirale in den Ramus cochlearis, das Ganglion scarpae in den Ramus vestibularis eingelagert. Der endokranielle Teil ist gekennzeichnet durch den lateralen Begleitverlauf der Fazialis. Beide Nerven sind durch lockeres Bindegewebe aneinandergeheftet und senken sich in dem Winkel zwischen Pons, Kleinhirn, Medulla und Tentorium cerebelli in die zentralen Nerven.

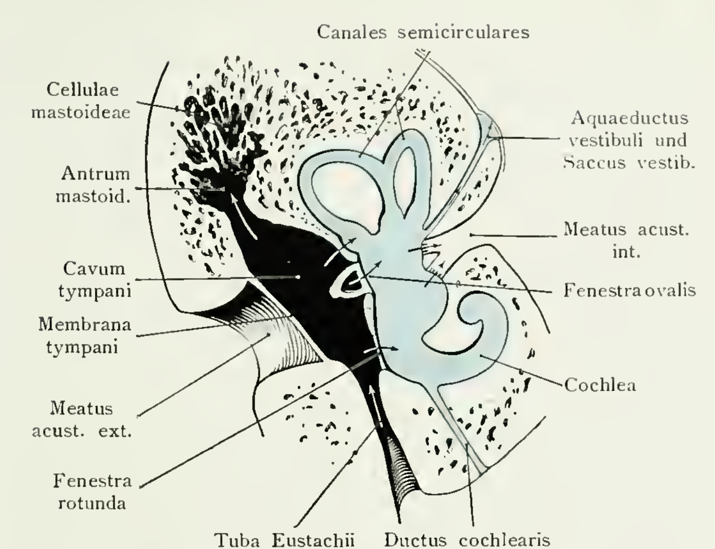


Fig. 50. Schematische Darstellung der Wege, auf welchen eine Infektion von dem Mittelohr auf das Labyrinth und von hier auf die Schädelhöhle übergreifen kann.
(Schematischer Horizontalschnitt.)
Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Die primären Anschlussstätten und die daraus hervorgehenden zentralen Bahnen sind noch wenig sicher festgestellt. Es scheint nur erwiesen, dass das Ausstrahlungsgebiet der Radix auditiva ein ausgedehntes und zerstreutes ist und dass sofort nach Eintritt in die Medulla Faserübergänge nach der kontralateralen Seite stattfinden. Als Endigungsstätten werden der ventrale Akustikuskern, das Tuberculum acusticum und der innere Akustikuskern angenommen. Fig. 50 und 51 veranschaulichen diese Verhältnisse und die Lage der klinisch wichtigen Nachbarorgane. Als Verbindung zwischen dem Mittel- und Zwischenhirn kommen das Corpus trapezoides und die Striae acusticae in Betracht. Sichergestellt ist die Zugehörigkeit der hinteren Vierhügel und des Corpus geniculatum internum zu den zentralen Hörbahnen. Über die Lage der kortikalen Ausstrahlungen in die Temporalwindungen, insbesondere in

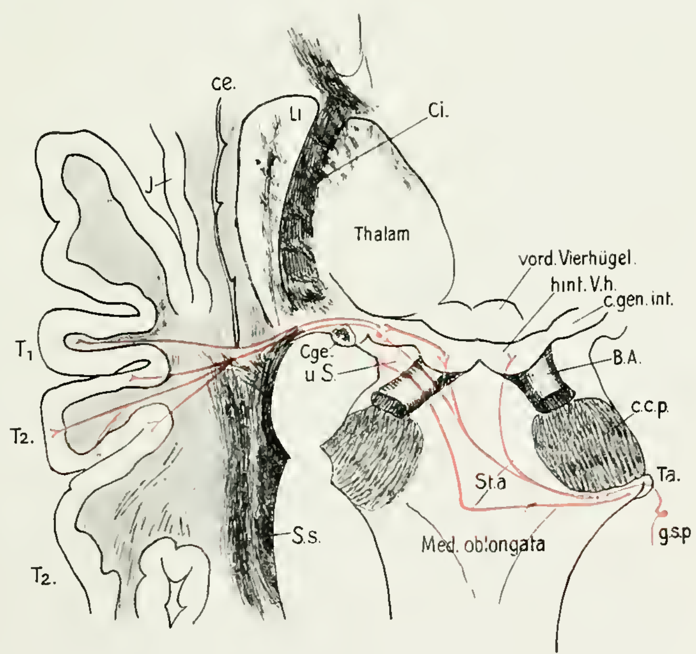


Fig. 51. Schema der zentralen Akustikusbahnen, nach einem Bild in v. Monakow, Gehirnpathologie.
T_1. T_2. = 1. und 2. Temporalwindung. J = Insel. ce. = Claustrum, Li. = Linsenkern, Ci. = Capsula interna. Thalam = Thalamus. u. S. = untere Schleife. S. s. Sehstrahlung. hint. V. h. = hinterer Vierhügel. B. A. = Bindearm. c. c. p. = Crus cerebelli ad pontem (durchschnitten). c. gen. int. = Corpus geniculatum internum. Cge. = Corpus geniculatum externum. St. a. = Striae acusticae. g. sp. = Ganglion spirale. Ta. = Tuberculum acusticum.

die erste, orientiert Fig. 51, die auch die Nachbarschaft zu den hinteren Partien der Capsula interna illustriert. Von den Anschlussverhältnissen des Ramus vestibularis scheint heute nur festzustehen, dass sie nicht im Deitersschen Kerne, sondern in dessen Nähe, im Bechterewschen Kerne statthaben und dass ein Teil sich von dieser Gegend aus unter Bildung eines Knies kaudalwärts wendet (absteigende Partien der vorderen Oktavuswurzel). Eine Forderung physiologischer Überlegungen ist die Annahme, dass mindestens ein Teil der Vestibularbahnen mit dem Kleinhirn in Verbindung tritt.

Über die **Störungen** im Neuronenkomplex des Oktavus und ihre hauptsächlichsten **Ursachen** und Lokalisationen gibt die nebenstehende Tabelle Auskunft.

Die klinischen Äusserungen der Störungen des Gehörsinnes zeigen viele Abstufungen. Die Schwerhörigkeit kann in einer gleichmässigen Erhöhung der Reizschwelle bestehen oder sie kann durch den völligen Ausfall der Perzeption einzelner Töne charakterisiert sein. Dieser Ausfall kann in den obersten und untersten Tönen der perzeptionellen Tonreihe (Analogie zur konzentrischen und sektorenförmigen Gesichtsfeldeinschränkung) oder sie kann inselförmig mitten im Gehörfeld — Gehörskotom — liegen. Von der Schwerhörigkeit zur Taubheit gehen fliessende Übergänge. Auch Taube haben oft noch „Hörinseln", die Strecken in der Tonreihe, innerhalb welcher sie hören. Diese Störungen sind meist in periphere Teile des akustischen Apparates und Bahnen zu verlegen. Ebenso dürfte dies der Fall sein mit den Parakusien — z. B. den so häufigen subjektiven Ohrgeräuschen (Sausen, Wasserfall, Zischen, Pfeifen). Vermutlich supranukleär gelegene Ursachen haben die Hyperakusis (abnorm tiefe Reizschwelle der akustischen Bahnen) und die Parakusis Wilsii (die freilich besonders bei Otosklerose beobachtet wird). Dieses letztere Symptom besteht darin, dass die Hörschärfe zunimmt, wenn mit dem zu hörenden Tone noch andere Schalleindrücke (Geräusche) konkurrieren. Hieran leidende Patienten hören besser, wenn sie in der Eisenbahn fahren oder wenn eine schwingende Stimmgabel auf ihren Schädel gesetzt wird. Den Gegensatz dazu bildet die „Gesellschaftstaubheit", die fälschlicherweise als für hohes Alter charakteristisch mit „Presbyakusis" bezeichnet wird. Die ihr Behafteten haben eine leidlich gute Hörschärfe, hören aber sofort schlecht, wenn eine Anzahl Geräusche konkurrieren, z. B. wenn in grösserer Gesellschaft allgemein gesprochen wird, oder wenn im fahrenden Wagen einem Gespräch gefolgt werden soll. So sicher dieses Symptom bei alten Leuten und Arteriosklerose beobachtet werden kann, so sicher scheint es auch bei einfachen Erschöpfungszuständen vorzukommen.

Rindentaubheit — eine Affektion, bei der der Betroffene zwar hört (und entsprechende reflektorische Äusserungen von sich gibt: (Zusammenfahren etc.), aber die Gehörseindrücke nicht mehr in den übrigen Bewusstseins-Inhalt einzuordnen versteht, ist bei Menschen noch nicht einwandfrei festgestellt werden. Als ihr anatomisches Substrat wäre eine beiderseitige Rindenzerstörung im Temporallappen anzunehmen.

Eine Konsequenz früh erworbener Schwerhörigkeit oder Taubheit ist die Taubstummheit, d. h. der Zustand, in dem die Sprache des Individuums der anregenden und kontrollierenden Hilfe des Gehöres entbehrt. Man unterscheidet angeborene (meist endemisch, mit Kropf zusammen), die meist mit Entwickelungsstörungen des Labyrinthes einhergeht, und erworbene, die auf in früher Kindheit durchgemachte Ohr- oder Ohrnerven-Erkrankungen zurückzuführen sind (Otitis med., Meningitis). Über sensorielle Aphasien s. im betreffenden Kapitel.

Unter Menièrschem Symptomenkomplex versteht man eine Störung, bei der offenbar der Ramus vestibularis in Mitleidenschaft gezogen ist. Im Vordergrund des Bildes stehen mehr oder minder heftige Schwindelattacken mit scheinbarer Drehung der gesehenen Gegenstände um den Kopf herum, (meist in einer bestimmten Drehrichtung), aber ohne Bewusstseinsverlust. Dazu gruppieren sich Ohrensausen,

Übersicht über die Störungen im Oktavusfunktionsgebiet.

Allgemeine Ätiologie der hauptsächlichsten Störungen im Neuronenkomplex des Oktavus.

I. Angeborene Defekte.

II. Funktionelle Überanstrengung

III. Störungen der psychotonischen Komponente (bes. bei Hysterie)

IV. Mechanische Störungen (Trauma Blutungen, Tumor)

V. Ernährungsstörungen.

a) quantitativ: Arteriosklerose Kachexie

b) Vergiftungen durch exogene Gifte (Chinin, Salizyl, Alkohol, CO_2, Nikotin, Blei)

c) Vergiftung durch parasitäre Gifte (Syphilis, Diphtherie, Typhus)

d) durch benachbarte Entzündungen
Mittelohrentzündung
Meningitis

VI. Die Ursachen der multiplen Sklerose

Ihre hauptsächlichste primäre Angriffsstelle.

ist nicht scharf zu lokalisieren

im Labyrinth und dem im Felsenbein gelegenen Teil des Oktavus

im endokraniellen Teil des Oktavus

im ganzen peripheren Nerven

in den zentralen Hörbahnen

in den kortikalen Hörsphären

Die daraus resultierenden klinischen Störungen.

Allgemeine Schwerhörigkeit.

Schwerhörigkeit mit Ausfall besonders der hohen Töne.

Taubheit.

Ohrensausen.

Hyperakusis.

Menièrescher Schwindel.

Gesellschaftstaubheit.

Rindentaubheit (cf. Aphasien).

Taubstummheit.

Schwerhörigkeit in verschiedener Intensität und bei den Anfällen Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Schwäche, Nystagmus. —

Für die **Untersuchung des Gehörs** gelten folgende **optimale Bedingungen:** 1. ein Untersuchungsraum, in dem möglichst wenige ungewünschte Geräusche mit dem Untersuchungsreiz konkurrieren und der genügende Distanz zwischen Patient und Arzt bei Vornahme des Flüsterstimm-Experimentes gewährt. 2. Normale Verhältnisse im äusseren und mittleren Ohr des Patienten, — worauf nach den Regeln der Otiatrie zu untersuchen ist. 3. Ausschluss der anderen Sinne zur Perzeption des Untersuchungsobjektes. Deshalb wird jedes Ohr allein für sich geprüft und muss durch Stellung des Patienten zum Arzt oder andere Massnahmen die Kontrolle durch das Auge des Patienten vermieden werden. Im Ablesen von den Lippen sind viele Schwerhörige sehr gewandt. 4. Berücksichtigung der Wichtigkeit der gespannten Aufmerksamkeit und des guten Willens des zu Untersuchenden (Ermüdung auch Erwachsener, schwierige Konzentrationsfähigkeit der Kinder, Simulationstendenz).

Als Reizeinheiten für die Hörprüfung gelten die Taschenuhren — die aber sehr verschieden stark ticken — die Sprache und einfache Töne von Musikinstrumenten. Man hält die Taschenuhr von hinten her an das zu untersuchende Ohr und stellt die Distanz fest, in der das Ticken eben noch gehört wird. Ältere Leute, die die Sprache noch gut hören, sind oft nicht mehr imstande, die Uhr zu hören.

Die Sprache als Untersuchungsreiz wird gewöhnlich in Form der Flüstersprache angewendet, d. h. des Sprechens, zu dem die Reserveluft nach der gewöhnlichen Exspiration noch reicht. — Dieses Mass ist auch ein individuell verschiedenes, ein einheitlicheres besitzen wir nicht. Nun ist aber auch bei gleicher Anstrengung des Sprechenden die normale Hörweite für einzelne Worte sehr ungleich. Sie hängt von der Lautstärke der Vokale und Konsonanten ab. Es ist deshalb von Vorteil, sich immer der gleichen Prüfungsworte zu bedienen, z. B. immer derselben Zahlen.

Die Prüfung mit einfachen Tönen geschieht durch Stimmgabeln, für hohe Töne durch gedeckte Orgelpfeifen und für die höchsten das Galtonpfeifchen.

Mit einer grossen Anzahl Instrumente kann man eine kontinuierliche Tonreihe durchprüfen und findet dann die Defekte in oberen Tönen (Störungen des schallempfindenden Apparates), in den unteren Tönen (Störungen im schallzuleitenden Apparat), Lücken und Inseln.

Da auch die schallzuleitenden Apparate gleiche Hörstörung provozieren wie die der Schallwahrnehmung und der Nerven, so ist es wichtig, dass wir Prüfungsmittel besitzen, um die Hörstörung zu lokalisieren: besonders dient hierzu der Rinnesche Versuch: Eine Stimmgabel wird auf den Processus mastoideus des zu untersuchenden Ohres gesetzt. Der Patient wird aufgefordert, anzugeben, wann er sie nicht mehr hört. Geschieht dies, so hält man ihm die immer noch schwingende Gabel vor das Ohr und fordert nun wieder auf, anzugeben, wenn Patient nichts mehr hört. Hat er nach Aufhören der Knochenleitung die durch die Luft geleitete Schallwellen noch perzipiert ($L > K$, = posit. Rinne), so liegen entweder normale Verhältnisse oder eine Störung im Schallperzeptionsapparat vor. — Wiegt die Knochenleitung vor, so soll die Störung im schalleitenden Apparat liegen. Jedoch sind diese Schlüsse mit Reserve zu ziehen.

Eine besondere **Prüfung** der **Vestibularis** ist zunächst auf elektrischem Wege möglich. Wenigstens ist anzunehmen, dass der „galvanische Schwindel" auf einer Reizung dieses Nerven beruht. Setzt man zwei gleich grosse feuchte Elektroden beiderseits auf oder hinter die Ohren des zu Untersuchenden und schleicht nun langsam einen mässigen galvanischen Strom ein, so zeigt sich normalerweise bei einigen MA. ein deutlicher Schwindel, der als das Gefühl beschrieben wird, wie wenn man seitwärts und zwar nach der Anoden-Seite fiele. Tatsächlich neigt der so Untersuchte auch nach dieser Seite. Die Zahl der nötigen MA. ist sehr verschieden, auch bei normalen Individuen, sie

hängt naturgemäss u. a. auch vom sehr variablem Hautwiderstande ab. Ist nun eine Störung des Labyrinthes resp. der Vestibularis vorhanden, so fällt der Patient nach der kranken Seite hin, gleichgültig ob er auf dieser Seite Anode oder Kathode aufgesetzt erhalten hat. Es kann auch vorkommen, dass in solchen Fällen, wenn die Anode auf die kranke Seite gesetzt wird, eine stärkere Reaktion nach dieserSeite hin besteht, als nach der gesunden. Bei doppelter Labyrintherkrankung tritt das Phänomen nach der kranken Seite hinauf.

Zuverlässiger ist die isolierte Prüfung eines jeden Vestibularapparates auf dem Wege der calorischen Reizung. Sie kann nur vorgenommen werden, wenn äusseres Ohr und Trommelfell intakt sind. Man spritzt dem Patienten in ein Ohr Wasser von etwa 24° C langsam ein und beobachtet die Folgen. Solche bestehen in Nystagmus nach der andern Seite, bei stärkerem Reiz in subjektivem Schwindel, dann Erbrechen oder gar Kollaps. Wird Wasser genommen von über körperwarmer Temperatur, so tritt der Nystagmus nach der gleichen Seite auf. Man merkt sich die gebrauchte Wassermenge und die Zeit der leichten Reaktionen; die schweren vermeidet man durch rechtzeitiges Abbrechen des Experimentes. Auf diese Weise kann die normale Reaktionsfähigkeit jedes Vestibularapparates einzeln untersucht werden.

Patienten, die an Schwindel leiden, der durch Labyrinthverletzung bedingt ist, zeigen meist eine Unsicherheit im Gang, steife Haltung des Körpers und namentlich des Kopfes, sie laufen breitbeinig und drehen sich umständlich und langsam. Die Gangstörung ist geringgradiger als bei cerebellarer Ataxie. Schliessen solche Patienten, wenn sie stehen, die Augen, so fallen sie nach einer Latenzzeit von einigen Sekunden um und zwar gewöhnlich nach der Richtung des lädierten Ohres. Dieses Umsinken kann auch hervorgerufen werden, wenn Patient aufgefordert wird, einen nahe vor die Augen gehaltenen Gegenstand zu fixieren; es kann verhindert werden, wenn dem Kranken nur eine kleine Stütze, etwa an einem Finger, boten wird (alles dies sind wesentliche Unterschiede zu der tabischen Unsicherheit des Stehens bei geschlossenen Augen).

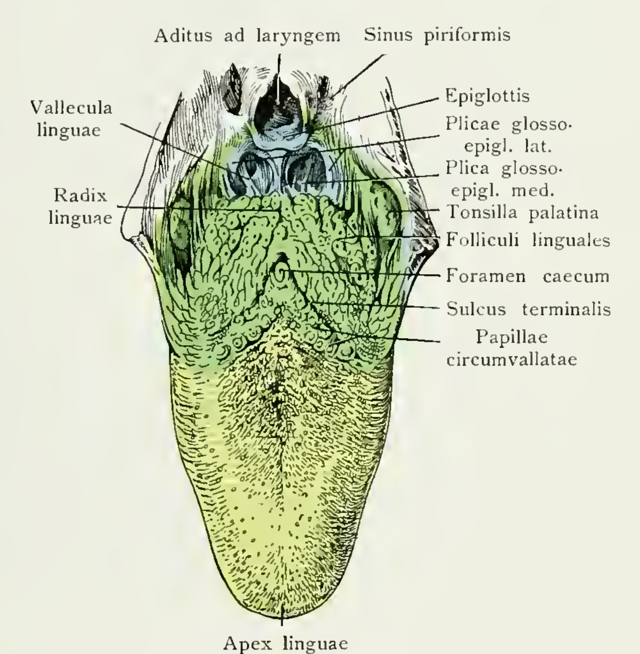


Fig. 52. Spezifische und sensible Nervenversorgung der Zunge.

N. glosso-pharyngeus grün. N. vagus (N. laryngeus sup.) blau. N. trigeminus (N. lingualis) gelb.

Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Das IX. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Die Funktionen des Glossopharyngeus sind noch wenig genau erkannt. Sicher ist, dass meistens die Geschmacksfasern aus dem hinteren Drittel der Zunge in diesem Nerven eintreten. Doch scheint die Oberflächenverteilung dieser und der aus dem Trigeminus stammenden Geschmacksneuriten eine variable zu sein. Fraglich ist auch, wie weit zentralwärts die Geschmacksfasern im neunten Hirnnerven bleiben. Nach einzelnen Autoren verlassen sie ihn, um sich in den Trigeminus zu begeben, andere ihrerseits glauben, dass auch die Chordafasern in den zentralen Teil der Glossopharyngeus eintreten. — Die sensiblen Empfangsgebiete

des Glossopharyngeus sind in der Hauptsache im Schlunde zu suchen. Mit dem Trigeminus zusammen versorgt er ferner die Gegend der Mandeln, die Paukenhöhle, Tuba Eustachii und den hinteren Abschnitt der Zunge mit sensiblen Fasern. — Der motorische Anteil des neunten Hirnnerven versorgt sicher den M. stylopharyngeus, vielleicht auch andere Schlundmuskeln. Sekretorische Fasern verlaufen aus dem Glossopharyngeus zur Parotis.

Anatomie. Verfolgt man den Nerven zentralwärts, so finden sich seine Fasern an der Zungenwurzel zusammen, der Nerv liegt zwischen Styloglossus und Stylo-

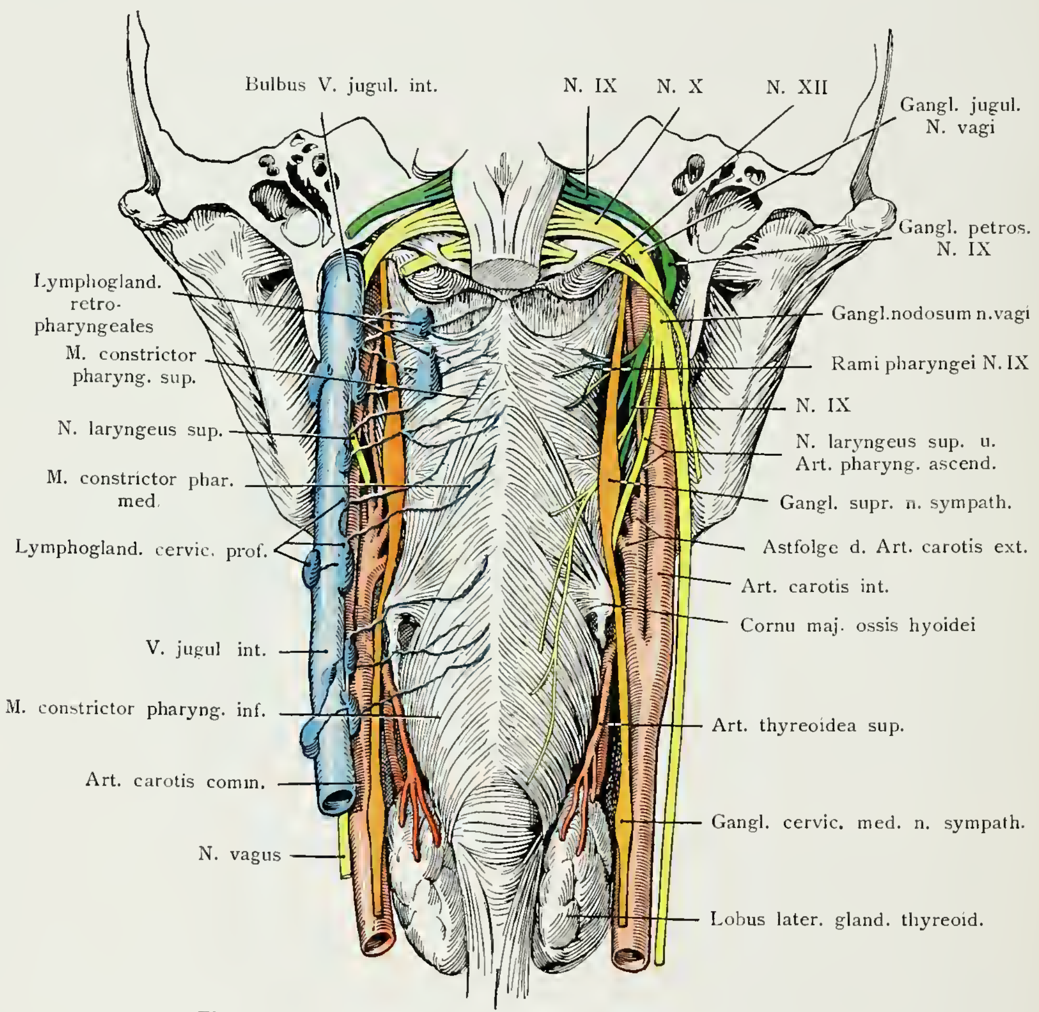


Fig. 53. Topographie der hinteren Wand des Pharynx.
Aus Corning, Topograph. Anatomie

pharyngeus; höher oben schlägt er sich spiralig um den letzteren herum; die dritte extrakranielle Partie liegt lateral der Carotis interna. An der Schädelbasis bildet der Nerv das Ganglion petrosum; in den Schädel tritt er durch die vordere Abteilung des Foramen jugulare. Der intrakranielle Teil ist relativ kurz; der Nerv spaltet sich in 4—5 Wurzeln, die sich in die Medulla oblongata zwischen Corpus restiforme und Olive versenken. Seine sensiblen Endigungen sind topographisch einheitlich mit Vagusendigungen, (s. diese) sein motorischer Kern liegt medial vom Solitärbündel im zen-

tralen Höhlengrau; auch Zellen der frontalen Hälfte des Nucl. ambiguus dürften dem IX. Nerven angehören. — Über die supranukleären Bahnen des Glossopharyngeus ist nichts bekannt.

Isolierte **Störungen** des Neuronenkomplexes des Glossopharyngeus kommen nicht vor; man kennt also auch keine Symptomatologie ihrer Affektionen.

Die **Untersuchung** der Geschmacksempfindung der hinteren Zungenpartien und des Schlundes geschicht wie bei der Prüfung der Chordafunktion. Die Sensibilität des Schlundes ist wenig differenziert insofern, als Berührung sehr unrichtig lokalisiert wird. Die Funktion der Parotis untersucht man wie die der anderen Speicheldrüsen.

Das X. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Der zehnte Hirnnerv enthält motorische Fasern zu den Muskeln des Gaumens, Schlundes, des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien, des Ösophagus, Magens und des Darms bis zur unteren Hälfte des Dickdarms. Seine sensiblen Fasern nehmen Eindrücke auf in der harten Hirnhaut, im inneren Ohr, im Schlund, Kehlkopf, Ösophagus, Magen und den Organen der Brust- und Bauchhöhle. Er führt sekretorische Fasern für die Magenschleimhaut und das Pankreas, Hemmungsfasern für das Herz, vasomotorische für die grossen Gefässe. Für die Physiologie der Kehlkopfbewegung gilt das folgende Schema: Der vom Ramus laryngeus superior innervierte Musculus cricothyreoideus spannt die Stimmbänder. Die übrigen Muskeln werden vom Nervus recurrens vagi innerviert. Der Cricoarythenoideus posticus abduziert die Stimmbänder und erweitert damit die Stimmritze; seine Antagonisten sind der Cricoarythenoideus lateralis, Arythenoideus transversus und obliquus, sowie der Thyreoarythenoideus externus. Der Musculus thyreoarythenoideus bewirkt Erschlaffung der Stimmbänder, der Musculus thyreoepiglotticus richtet die Epiglottis auf und erweitert den Zugang zum Larynx; der Musculus aryepiglotticus zieht den Kehldeckel herab und verengert den Kehlkopfeingang.

Anatomie. Der intradurale Teil des Vagus setzt sich aus 12–16 Würzelchen zusammen, die sich hinter der Olive zum Austritte aus dem Hirn zusammenschliessen; er zieht seitwärts zum Foramen jugulare in dessen vordere Abteilung. Dortselbst bildet er das Ganglion jugulare. An der Basis des Schädels liegt er dorsal vom Glossopharyngeus, ventral vom Akzessorius (von dem er hier den Ramus internus aufnimmt) und von der Vena jugularis interna und lateral vom Nervus hypoglossus. Vgl. Fig. 53. Von diesem Punkt aus begibt er sich, nachdem er etwa 1 cm unterhalb der Austrittsstelle aus dem Schädel das Ganglion nodosum gebildet hat, zwischen Arteria carotis interna und Vena jugularis interna lateral vom Sympathikus abwärts. Vor dem Eintritt in die Brustapertur begibt er sich hinter die Arteria carotis interna bzw. communicans. Im Thorax zieht der rechte Vagus ventral von der Arteria subclavia, medial vom Truncus thyreocervicalis zur lateralen Seite der Arteria anonyma, wo er den Rekurrens abgibt, der um die Arteria subclavia dorsal und aufwärts zum Kehlkopf zieht. Von da gehen die übrigen Äste des rechtseitigen Vagus an die Luftröhre, zur Hinterhälfte des rechten Bronchus und der Speiseröhre und durch den Hiatus oesophagi zur Magenhinterfläche. Der linke Vagus begibt sich zwischen Arteria communicans nnd Arteria subclavia zur Vorderfläche des Aortenbogens, wo der linke Rekurrens abzweigt, um sich um den Arcus aortae nach hinten und oben zu begeben. Beide Rekurrentes gehen reichliche Anastomosen mit dem Sympathikus ein. Die weiteren Äste des linken Vagus verlaufen zum linken Bronchus, auf die Speiseröhrenvorderfläche, und durch den Hiatus oesophagi zur Vorderfläche des Magens. — Am Kopfteil existieren zahlreiche Anastomosen mit benachbarten Hirnnerven, am Halsteil

solche mit dem Hypoglossus, überdies splittern sich in diesem Teile der Reihe nach die Rami pharyngei des Nervus laryngeus superior, die Cardiaci superiores (der Nervus depressor, im Ganglion jugulare entspringend) und der Rekurrens vom Hauptstamme ab; im Brustteil détachieren sich die Rami bronchiales und oesophagei und in das Abdomen treten nur mehr die Rami gastrici ein. Auf seinem langgestreckten Verlauf geht der Vagus also in vielfache Verbindungen mit benachbarten zerebralen Nerven und dem Sympathikus ein, seine eigenen Äste anastomosieren vielfach unter sich (so die rechten Posteriores recurrentes mit den rechten Internis nervi laryngei superioris). Durch solche anatomische Verhältnisse werden die physiologischen und pathologischen Erkenntnisse keineswegs erleichtert.

Der intrazentrale Teil des Vagus lässt folgende Gebilde erkennen: die aus dem Ganglion jugulare und nodosum stammenden sensiblen Fasern dringen in den oberen Partien der Medulla ein (vgl. Fig. 55) und ziehen in ihr abwärts bis in die Höhe des kaudalen Endes des IV. Ventrikels. Auf Querschnitten imponiert dieses Bündel als kompakte runde Masse zwischen medialer Abteilung des Kleinhirnstieles und dem Höhlengrau — das sog. Solitärbündel. Die Fasern erschöpfen sich in der sie umgebenden Subst. gelatinosa. Vielleicht gehen von hier aus Neuronen in die gekreuzte Schleife über. Die motorischen Anteile der Vagus entspringen mit ziemlicher Sicherheit im Nucleus ambiguus, der im unteren Abschnitt der Oblongata in der Formatio reticularis, medial von der Substantia reticularis Rolando liegt.

Über die supranukleären Bahnen des Vagusneuronkomplexes ist nichts bekannt.

Störungen des Vagus mechanischer Art können, bei seiner weiten Ausdehnung, in mannigfachster Weise zustande kommen. Besonders exponiert ist der Ramus recurrens. Vergiftungen der Nerven oder einzelner Teile kennt man nach Einwirkung von Blei, Arsen, Alkohol, Atropin, Morphin, Äther, nach Erkrankung an Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Scharlach, Cholera, Influenza, Masern, Gonorrhöe, Malaria. Die aus allen diesen Ätiologien resultierenden klinischen Störungen sind nur wenig scharf erkannt.

Einseitige hohe Vagusdurchtrennung ergibt gleichseitige Lähmung des Gaumens, Schlundes und Kehlkopfes. Meistens sind diese Symptome in verschiedenen Kombinationen mit solchen der Hypoglossus- und Pharyngeuslähmung verbunden.

Die Gaumenlähmung verrät sich durch näselnde Sprache und geringe Schluckbeschwerden; bei der Inspektion sieht man die kranke Gaumenseite schlaff herabhängen. Die Schlundlähmung wird deutlich durch Verschiebung von Zungenbein und Kehlkopf nach der gesunden Seite (inkonstant). (Über die zur Untersuchung notwendige Technik der Laryngoskopie sind die betreffenden Lehrbücher zu konsultieren.) Das Stimmband steht unbeweglich in Mittelstellung. Nach einigen Autoren sind die Ösophaguserweiterungen auf Vaguslähmung zurückzuführen. Seitens des Herzens will man bei einseitiger Vaguserkrankung vorübergehende Tachykardien und Bradykardien beobachtet haben. Die Atmung ist einige Male als sehr verlangsamt beschrieben worden. Als seltene Symptome kommen in Frage: Erbrechen, Störungen des Hunger- und Durstgefühles, Magenschmerzen, Diabetes.

Das konstanteste Symptom bei hoher einseitiger Vaguslähmung und das Zeichen isolierter Rekurrensaffektion ist die einseitige Kehlkopflähmung: das Stimmband ist in Mittelstellung zwischen Abduktion und Adduktion unbeweglich bei Atmung und Phonation. Das gesunde Stimmband tritt bei der Phonation oft über die Mittellinie nach der kranken Seite hinüber, so dass die Stimme nicht ganz heiser ist. Hustenstösse haben einen hohlen Klang, tiefe Inspiration ist mit Stridor begleitet.

Beiderseitige Vaguslähmung ist bei Tieren öfters experimentell studiert worden. Sie ist für die Herzaktion und Atmung äusserst gefährlich; die Versuchstiere gehen binnen kurzem zugrunde.

In der menschlichen Pathologie kennt man hauptsächlich die beiderseitige Erkrankung des Rekurrens. Sie zeigt folgende Symptome: totale Aphonie, inspiratorischen Stridor wegen passiver Blähung der lahmen Stimmbäder und Dyspnoe. Oft sind nur einzelne Zweige beider Rekurrentes ergriffen (Typhus, Diphtherie), die zum Cricoarytaenoideus posticus gehen. Bei dieser „Postikuslähmung" handelt es sich um eine respiratorische Störung bei erhaltener Phonation. Dazu kann sich eine Adduktorenkontraktur gesellen und den Zustand verschlimmern. Ist der Laryngeus superior

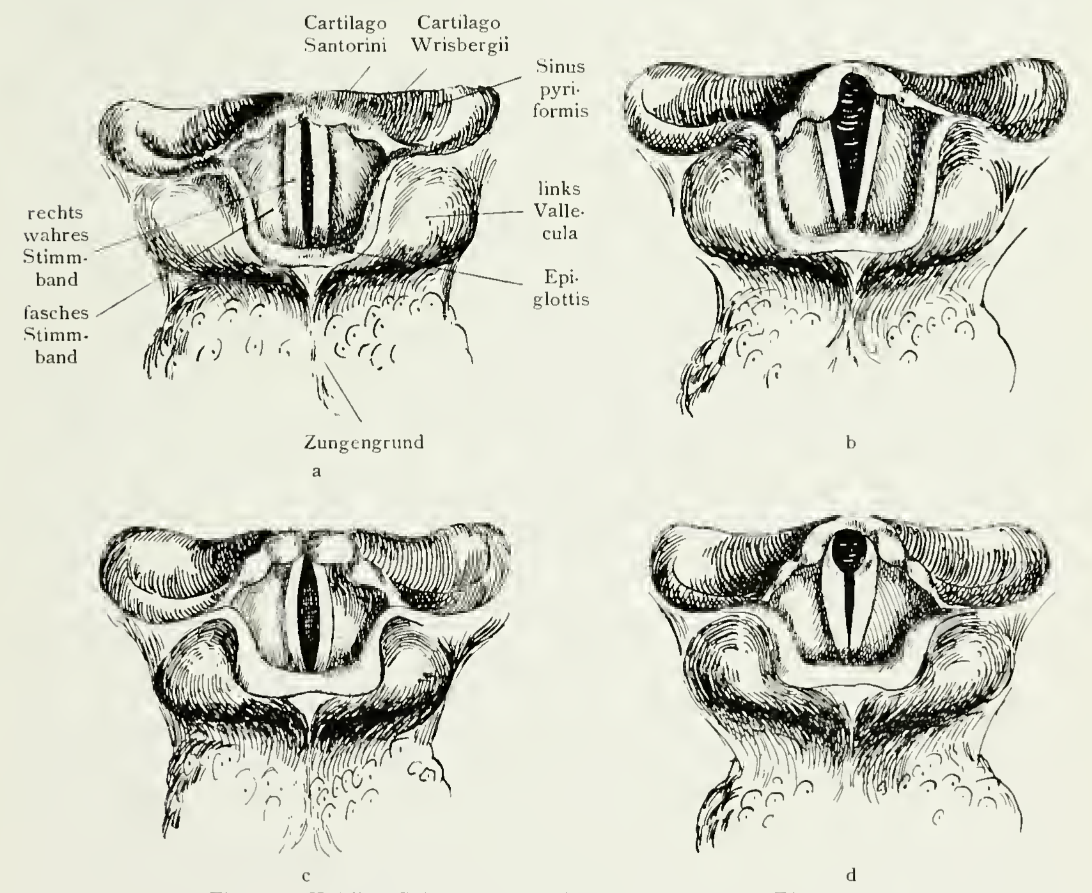


Fig. 54. Kehlkopflähmungen nach Angaben von v. Ziemssen.
a Postikuslähmung = beidseitige komplette Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici, im Moment der Inspiration. b = Rekurrenslähmung links. Kadaverlähmung des linken, Inspirationsstellung des rechten Stimmbandes. c = Internuslähmung bei Phonationsversuch. d = Arytaenoideuslähmung, Phonationsversuch.

isoliert gelähmt, so ist die Kehlkopfschleimhaut anästhetisch; die Reflexerregbarkeit daher hochgradig herabgesetzt. Der motorische Ausfall macht sich geltend durch Mangelhaftigkeit der hohen Töne; die Stimme verändert sich sofort bei der Intonation; Cartilago thyreoidea und Aryknorpel nähern sich nicht bei der Stimmbildung, die Stimmritze ist in der horizontalen Ebene schief; ist der rechte Muskel gelähmt, so ist das vordere Ende der Glottis nach rechts gedreht. Bei kräftiger Intonation wird die gelähmte Stimmlippe nach oben, bei kräftiger Inspiration nach unten gezogen.

Die Symptomatologie der Erkrankungen der übrigen Äste des Vagus ist nicht ausgearbeitet. Was also bei den gewöhnlichen Untersuchungen des Herzens, Magens und Darmes als Zeichen abnormer Vagusfunktion eruierbar ist, kann zurzeit noch nicht festgestellt werden.

Das XI. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Der Akzessorius innerviert den Sternokleidomastoideus und Trapezius. Er gibt einen Ast an den Vagus ab.

Der Sternokleidomastoideus zieht bei beiderseits gleichzeitiger Kontraktion den Kopf nach vorn und hebt das Kinn; bei einseitiger Wirkung wird der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht und auf der gleichen Seite gesenkt. Der Trapezius hebt das Schulterblatt und den akromialen Teil der Klavikula, zieht den Schultergürtel zurück und adduziert die Skapula. Seine grosse Flächenausbreitung rechtfertigt eine physiologische Dreiteilung: der obere Teil zieht den Kopf bei fixierter Schulter nach hinten und dreht ihn auf die andere Seite. Bei fixiertem Kopf hebt er die Schulter, er hilft bei tiefem Einatmen mit. Der mittlere Teil hebt und adduziert, der untere senkt und adduziert die Skapula.

Anatomisch betrachtet ist der Akzessorius nur zum Teil ein Hirnnerv. Seine unteren 6—7 Wurzeln stammen von den obersten 6 Halssegmenten des Rückenmarkes, aus Zellhaufen an der medialen Partie des Vorderhirnes von den untersten Enden der Olive an abwärts, ziehen zwischen vorderer und hinterer Wurzel nach oben, vereinigen sich und treten miteinander durch das Foramen occipitale magnum in die Schädelhöhle, um dort mit den 3—6 Fasern, die unterhalb dem Vagus aus einer Furche hinter der Olive aus der Medulla austreten, zusammenzutreffen. Der nunmehr gebildete Accessorius communis zieht zum Foramen jugulare, um durch dieses die Schädelhöhle zu verlassen (siehe Fig. 53). Gleich nach dem Austritte teilen sich die zerebrale und die spinale Wurzel wieder; erstere geht als Ramus internus in den Musculus sternocleidomastoideus und durch diesen hindurch zum Trapezius. (Beide dieser Muskeln erhalten indess auch Innervation vom Plexus cervicalis her. Der Anteil dieser Zervikalinnervation ist jedoch variabel.)

Über die supranukleären Bahnen des Akzessoriusneuronen-Komplexes ist nichts bekannt.

Störungen des Akzessorius im peripheren Gebiet — meist durch mechanische oder entzündliche Läsion verursacht, ziehen Paresen und Lähmungen des Sternokleidomastoideus und Trapezius nach sich.

Die Lähmung des Sternokleidomastoideus bringt es mit sich, dass der Patient das Kinn nur kraftlos nach der anderen Seite drehen kann. Versucht er es, so tritt nicht, wie normalerweise der Sternokleidomastoideus als gespannter Strang in Erscheinung; ebenso nicht bei forciertem Einatmen. Dagegen kann der Omohyoideus, was er sonst nicht tut, beim Sprechen deutlich hervortreten. Besteht die Lähmung des Sternokleidomastoideus längere Zeit, so tritt gewöhnlich Kontraktur des gesunden Muskels — Caput obstipum — ein. Vollständige Kukullarislähmung bedingt die sog. Schaukelstellung der Skapula; der untere Winkel ist der Mittellinie genähert, der obere von ihr entfernt, das Akromion gesenkt. Diese Schaukelstellung kann aber aus den oben erwähnten anatomischen Gründen auch bei kompletter Akzessoriuslähmung unvollständig sein oder völlig fehlen.

Mit gelähmtem Trapezius kann ein Kranker den Arm nur unvollständig heben. Die Halssilhouette vom Kopf zur Schulter ist bei hängendem Arm stärker eingebogen und eckig.

Der Grad der Funktionsfähigkeit der Akzessoriusmuskeln ist besonders deutlich nachzuweisen, wenn man dem Patienten den Kopf an der Stirn nach hinten drückt und ihn auffordert, dem Druck entgegenzustemmen — normalerweise springen dann die Konturen der Sternokleidomastoidei aus der Halsform heraus — ferner durch Druck mit den Händen auf die Schulter und Aufforderung, diese dem Druck entgegen zu heben.

Ist Lähmung vorhanden, so kann die elektrische Untersuchung (Erregungspunkte s. Fig. 22) abnorme Verhältnisse erheben.

Aus Ursachen vermutlich psychischer Natur, sicherlich mit Angriffsstelle oberhalb der peripheren Akzessoriusneurone entstehen klonische Krämpfe in den beiden Muskeln; gewöhnlich sind indes auch Synergisten anderer Innervation ergriffen. Daraus resultieren dann die unwillkürlichen Kopfbewegungen und Schulterhebungen (Tics), die durch Inspektion ohne weiteres als solche zu erkennen sind.

Das XII. Hirnnervenpaar.

Physiologie. Der 12. Hirnnerv innerviert die Muskeln der Zunge und den Geniohyoideus; durch die Ansa hypoglossi gelangen motorische Fasern auch zum Sternohyoideus, Sternothyreoideus und Sternohyoideus. — Die Physiologie der Zungen- und Zungenbeinbewegung, soweit letztere vom Hypoglossus innerviert werden, lässt sich wie folgt analysieren:

	Bei symmetrischer Innervation	Bei asymmetrischer Innervation
M. genioglossus	Zug der Zunge nach vorn und unten	Deviation der Zunge in toto nach einer Seite.
M. hoypglossus	,, ,, ,, nach hinten und oben	
M. styloglossus	,, ,, Zungenwurzel nach oben und hinten	
Mi. longitudinales	Verkürzung der Zunge in der Längsrichtung Zungenspitze nach oben oder unten	Biegen der Zunge nach einer Seite.
Mi. transversi	Verkürzung der Zunge in der Querrichtung	
Mi. verticales	Verkürzung der Zunge in den Höhendurchmessern	

Der Musculus geniohyoideus hebt das Zungenbein und zieht es nach vorn, wenn der Unterkiefer fixiert ist, und zieht den Unterkiefer herab, wenn das Zungenbein fixiert ist. Sternohyoideus und Thyreohyoideus ziehen das Zungenbein, der Sternothyreoideus den Kehlkopf abwärts. Der Thyreohyoideus zieht die Zunge herab, oder, bei fixierter Zunge, den Kehlkopf herauf.

Anatomie. Der Kern des Hypoglossus liegt in den unteren zwei Dritteln der Oblongata, weiter unten bis zur Pyramidenkreuzung ventral vom Zentralkanal zu seiten der Mittellinie. Mit 10—15 Wurzelfassern tritt der Hypoglossus zwischen Pyramide und Olive aus dem Hirn und verläuft in kurzer Strecke zum Canalis hypoglossi. An dessen Eingang ist er vom Circellus venosus hypoglossi umgeben, der mit dem Sinus occipitalis in Verbindung steht. Der Canalis hypoglossi ist nicht sehr eng und etwa $^1/_2$—1 cm lang; er liegt über der Articulatio occipito-atlantica in einer bruchschwachen Stelle des Schädelbodens. Ausserhalb der Schädelkapsel liegt der Hypoglossus medial und dorsal vom Vagus und der Vena jugularis interna, schlägt sich dann auf die laterale Seite dieser Gebilde und zieht unter dem Musculus stylohyoideus und dem hinteren Bauch des Digastrikus abwärts und gelangt im Bogen zur Aussenfläche des Musculus hypoglossus, um schliesslich zu seinen Endstationen zu gelangen. Unterwegs anastomosiert er mit dem Ganglion nodosum vagi, dem Ganglion cervicale superius, dem Nervus lingualis und mit den Schlingen des Zervikalnerven I und II. Die Ansa hypoglossi wird gebildet durch die Anastomose des Ramus descendens hypoglossi und Schlingen aus dem zweiten und dritten Zervikalnerven.

Die supranukleären Bahnen sind anfangs nicht sicher aufwärts zu verfolgen, im Pedunculus cerebri verlegt man sie in das mediale Segment, medial vom Fazialisbündel, in der inneren Kapsel in die Kniegegend; die kortikale Endstation ist in den untersten Partien der Zentralverbindungen zu suchen. (Vgl. II. Teil.)

Die supranukeären Bahnen des Hypoglossus kreuzen sich restlos.

Die peripheren Teile des Hypoglossus **erkranken** meist aus mechanischer **Ursache** (Basisfrakturen, Luxationen oder Karies der obersten Halswirbel, Tumoren, Traumen), selten im Anschluss an Vergiftungen mit Blei, Arsen, Alkohol, CO; die Kerne als Teilerscheinung von Bulbärparalyse, die supranukleären Partien zumeist im

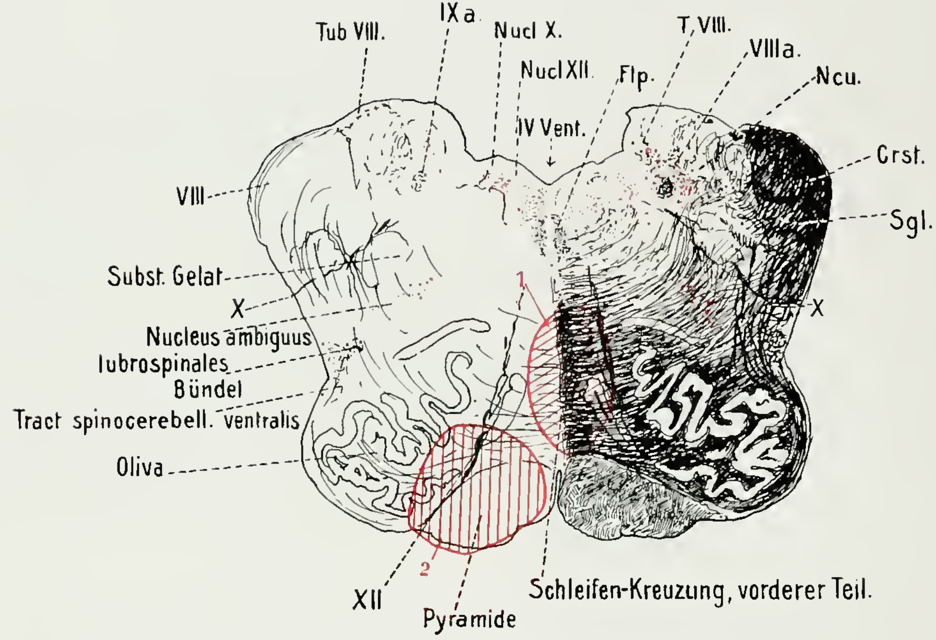


Fig. 55. Frontalschnitt durch das untere Ende der Medulla oblongata. Nach einem mikroskopischen Präparat der Hirnanatomischen Sammlung der Universität Zürich.

VIII = Akustikuswurzel. Tub VIII. = Tuberculum acusticum. IXa. = anormale Glossopharyngeuswurzel Nucl X = Vaguskern. Flp. = Fasciculus longitud. posterior. Crst. = Corpus rectiformi. Sgl. = Substantia gelatinosa. X = Vagus. XII = Hypoglossus.

Anschluss an Blutungen oder Beeinträchtigung durch Tumoren einer- oder beiderseits im Zentralnervensystem.

Ist, wie gewöhnlich, nur ein Hypoglossus gelähmt, so sieht man, wenn die Zunge in der Mundhöhle ruht, dass die Spitze etwas nach der gesunden Seite abweicht (Atonie der Längsmuskeln der gelähmten Seite). An der Zungenwurzel scheint die gelähmte Seite höher gewölbt als die gesunde. Begründet ist dies in der Atonie des Hypoglossus. Die seitlichen Bewegungen der Zunge im Munde (Ausräumen der Backentasche, Abtasten der Stockzähne auf der Seite der Lähmung) sind herabgesetzt. Wird die einseitig gelähmte Zunge herausgestreckt, so weicht sie nach der kranken Seite ab (Atonie des Genioglossus der gleichen, Übergewicht derjenigen der gesunden Seite); dabei ist die Zungen*spitze* weder nach der gesunden Seite gekrümmt (Übergewicht der geraden Musculi longitudinales). Eine wahrnehmbare Sprachstörung kann im Beginne der Erkrankung die Zungenlaute betreffen, verliert sich aber schnell. Dauert die Lähmung längere Zeit an, so tritt Atrophie der betreffenden Zungenhälfte ein; sie wird runzelig, schmäler und weicher und zeigt fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergibt verschiedene Grade der EAR.

Erkrankung der äusseren Kehlkopfmuskeln wurde nur selten konstatiert. Ihre Ursache muss natürlich im Verlauf des Hypoglossus peripherer liegen, ausserhalb des Zutrittes der Zervikalzuschüsse in der Ansa hypoglossi.

Bei doppelseitiger Zungenlähmung ist, schon wenn sie nur geringgradig ist, die Sprachstörung eine beträchtliche. Ihr können sich Kau- und Schlingbeschwerden beigesellen.

Differentialdiagnostisch kommt namentlich die hysterische Kontraktur in Betracht. Sie ist gekennzeichnet durch den Widerstand den die Zunge passiven

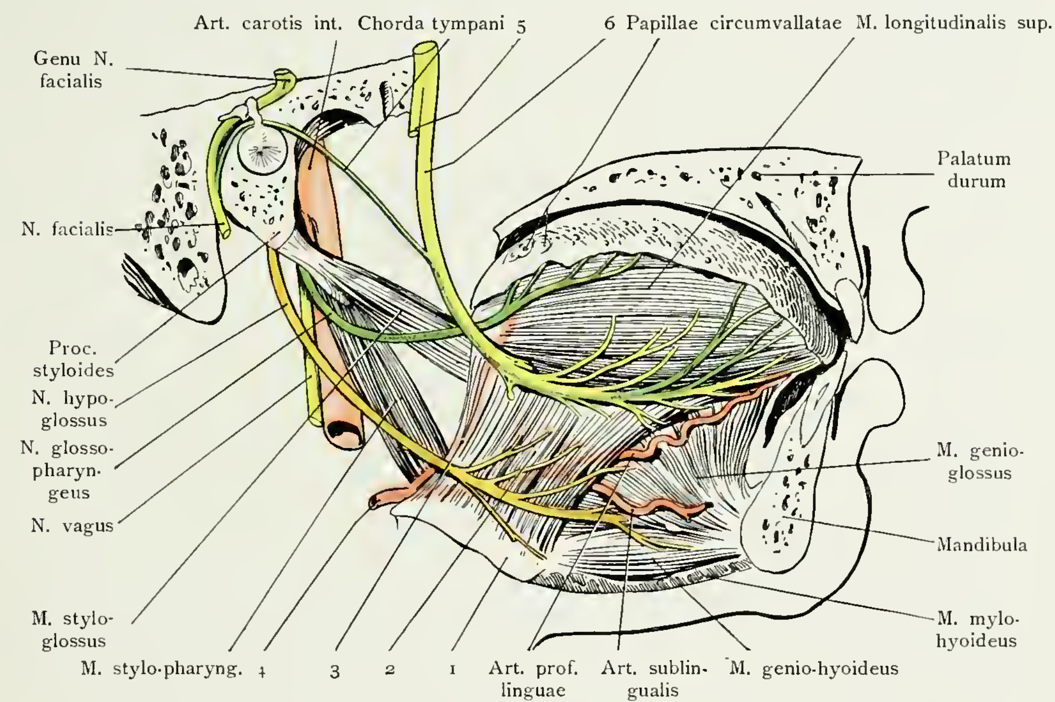


Fig. 56. Schema der Topographie der Zungenarterien und Nerven.

Zum Teil nach Hirschfeld und Léveillé (Iconographie du système nerveux. Paris 1866).

Gelb: N. lingualis (aus dem Ram. II N. trigem.). Grün: N. glosso-pharyngeus und Chorda tympani. Braun: N. hypoglossus.

1 Corpus ossis hyoidei. 2 M. hyoglossus. 3 Art. dorsalis linguae. 4 Art. lingualis. 5 N. alveolaris inf. 6 N. lingualis.

Aus Corning, Topograph. Anatomie.

Anmerkung: Im obigen Schema ist die Karotis fälschlicherweise ausserhalb der Stylomuskeln gezeichnet.

Bewegungen entgegensetzt. Gegenüber der zentral bedingten Glossoplegie — sie kommt einseitig bei Hemiplegie, doppelseitig bei Pseudobulbärparalyse vor — entscheiden für periphere Affektion die elektrische Untersuchung und die Berücksichtigung der Begleiterscheinungen.

Die **Untersuchung** der Hypoglossusfunktion ist also auf die Inspektion der ruhenden und der bewegten Zunge, auf ihre Funktionsprüfung beim Sprechen und die elektrische Prüfung und schliesslich auf die Widerstandsprüfung gegen passive Bewegungen angewiesen.

Die spinalen Nervenpaare.

Die spinalen Nerven sind zusammengesetzt aus Nerventeilen sensibler, motorischer und sympathischer Funktion.

Anatomisch lassen sie erkennen: die vorderen und die hinteren Wurzeln, die von feinen membranösen Scheiden umgeben sind, welche in die bindegewebigen Hüllen des peripheren Nerven übergehen und die innerhalb des Duralsackes vom Liquor cerebrospinalis umflossen werden. Vgl. Fig. 57.

Die hinteren Wurzeln enthalten nicht nur, wie oft angenommen wird, zentripetale Fasern aus den Spinalganglien, sondern auch zentrifugale, deren Endigungen (Ganglion spinale, Ganglion sympathicum, peripherer Nerv?) noch nicht bekannt sind. Ferner sind hier Fibrae recurrentes, wahrscheinlich von Sympathikusganglion stammend, nachgewiesen worden. Die Strecke der vereinigten Wurzeln zwischen dem Ansatz der Arachnoidea und dem Spinalganglion wird als Wurzelnerv angesprochen. Dieser Teil sowie der entsprechende supraganglionäre Teil der zerebralen Nerven soll besonders gebrechliche Markscheiden besitzen. Die Strecke vom Spinalganglion an bis zum Aus-

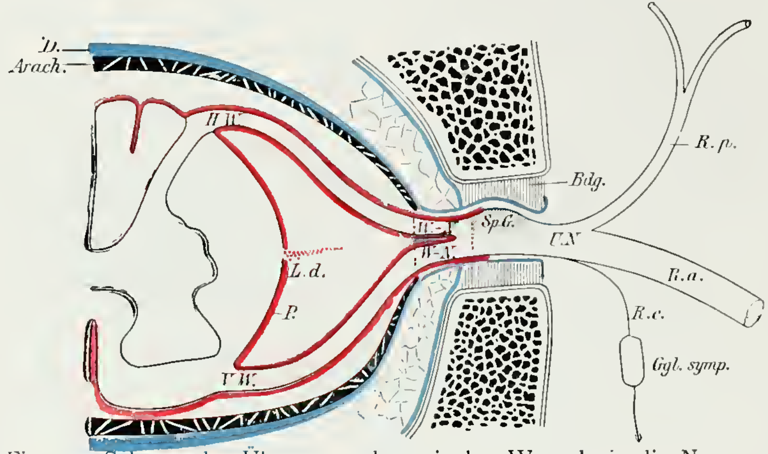


Fig. 57. Schema des Übergangs der spinalen Wurzeln in die Nerven.

D. (blau) = Dura. Arach. = Arachnoidea. H. W., V. W. = hintere, vordere Wurzel. L. d. = Ligamentum denticulatum. P. (rot) = Pia. W.-N. = Wurzelnerv. Sp. G. = Spinalganglion. U. N. = Ursprungsnerv. R. a., R. p. = Ramus anterior, posterior. R. c. = Ramus communicans. Ggl. symp. = Ganglion sympathicum.

tritt aus dem Intervertebralloch, in der sensibler und motorischer Nerv verschmolzen verlaufen, heisst der Ursprungsnerv des betreffenden Wurzelsegmentes. Er teilt sich sofort nach seinem Austritt aus dem knöchernen Engpass in einen Ramus posterior und einen Ramus anterior. Der erstere ist nur in den obersten Zervikalsegmenten relativ stark entwickelt, in den tieferen tritt er an Mächtigkeit bedeutend hinter den letzteren zurück; er teilt sich kurz nach seinem Austritt in einen äusseren und einen inneren Endzweig.

Die motorischen Endzweige innervieren in den obersten Halssegmenten die kurzen Schädelwirbelsäulenmuskeln, weiter unten die Wirbelsäulenmuskulatur; ihre sensiblen Zweige dorsale Hautpartien des Halses; der Ramus posterior II als Nervus occipitalis major die Hinterhauptsgegend bis gegen den Scheitel. die kaudaleren Rami posteriores die Haut des Rückens hauptsächlich in nächster Nähe entlang der Wirbelsäule.

Die Rami anteriores gehen im Hals und den Lenden-Sakralteilen vielfache Anastomosierungen ein und bilden so den zervikobrachialen und den lumbosakralen Plexus. An diesen lassen sich wieder unterscheiden: die Plexuswurzel und die Strecke der Verflechtung. Aus den letzteren lösen sich dann die einzelnen terminalen Nervenstränge heraus.

Am Dorsalteil der Wirbelsäule bilden die Rami anteriores die meist selbständig bleibenden gemischten Thorakalnerven.

Im folgenden werden, von den Funktionen der Spinalnerven ausgehend, getrennt betrachtet: die Sensibilität, die Motilität und die Sympathikusfunktionen (wobei gelegentlich auch auf die Hirnnerven zurückgegriffen werden muss) und die betreffenden Neuronkomplexe soweit als möglich durch das ganze, also auch das zentrale Nervensystem verfolgt werden sollen.

Die Sensibiläten.

Physiologie. Die Sensibilitäten sind ein Sammelbegriff, der alle afferenten Impulse der zerebrospinalen Nerven in sich fasst, die nicht durch den Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs- und den Bogengangapparat zum Zentralnervensystem übermittelt werden.

Das charakteristische Kriterium der Sensibilität ist die afferente Leitungsrichtung, nicht die subjektive Empfindung; denn die letztere kann so tief unter der Schwelle des Bewusstseins liegen, dass das bewusste Ich des Menschen sie nicht empfängt. Infolgedessen kommt das subjektive Moment, das gewöhnlich der Sensibiltät als charakteristisch zugeschrieben wird, für diese Sensibilitäten nur in relativ beschränktem Masse in Betracht.

Andererseits ist bei der klinischen Untersuchung aller bewusst werdenden Sensibilitätsempfindungen die gleichzeitige Prüfung hochkomplizierter seelischer Vorgänge mit inbegriffen.

Man kann die normalen Sensibilitäten einteilen nach:

a) der Qualität des Reizes: in Berührungs-, Druck-, Berührungsschmerz-, Druckschmerz-, Wärme-, Kälte-, Wärmeschmerz-, Kälteschmerz, Vibrations- und Faradisationssensibilitäten,

b) nach dem Angriffspunkt des Reizes in Oberflächen- und Tiefensensibilitäten,

c) nach der Herkunft des Reizes: in Sensibilitäten für exosomatische und in Sensibilitäten für endosomatische Reize.

Die exosomatischen nennt die moderne Physologie exterozeptive, im Gegensatz zu den enterozptiven und propriozeptiven Reizen, die zusammen die endosomatischen Reize ausmachen; erstere stammen aus den übrigen subkutanen und submukösen Gewebsteilen des Organismus, letztere nehmen ihren Ursprung im Nervensystem selbst.

d) Nach der Assoziation mit einer räumlichen Körpervorstellung in mehr oder weniger scharf lokalisierte Reize.

e) Die assoziative Verwertung der sensiblen Eindrücke mit anderweitigen gleichzeitigen Sinneseindrücken und ihre Inbezugsetzung zu Erinnerungsbildern zur Stereognose und taktilen Symbolie.

f) Eine weitere Einteilung der sensiblen Empfindungen wäre die rein psychologische nach Lust- und Unlustbetonung.

Die Empfangsorgane der Sensibilitäten sind zunächst an den äusseren und inneren Oberflächen des Körpers ausgebreitet. In grösster Dichtigkeit, die indes auch nach Körpergegenden variabel ist, sind die Punkte gestreut, an denen eine feine Berührung mit einem Gegenstand kleinen Querschnittes (Haar) wahrgenommen wird. Am engsten liegen diese Berührungspunkte an den Fingerspitzen, den Lippen und der Zungenspitze; am grössten ist ihre Distanz am Rücken, über dem Gesäss und an den Armstreckflächen. Normalerweise mangelhaft ist die Berührungsempfindung an schwieligen Stellen. Die Behaarung der Kutis ist in nahem Zusammenhang mit ihrer Berührungsempfindung. Über die taktile Sensibilität der inneren Oberflächen sind wir nur so weit orientiert, als sie an den oralen und kaudalen Abschnitten einer Prüfung zugänglich sind.

Die Berührungsschmerzempfindung ist normalerweise nur auf die Kornea beschränkt.

Etwas weniger dicht, aber noch immer sehr enge aneinander gelagert sind die Druckschmerzpunkte (gewöhnlich einfach Schmerzpunkte genannt) über die äusseren Oberflächen verteilt — im allgemeinen auch da am dichtesten, wo die Berührungspunkte am engsten beieinander liegen. Über die Druckschmerzpunkte der inneren Oberflächen sind wir ebenfalls nur in den oralen und kaudalen Endstrecken einigermassen orientiert.

Auch die absolute Empfindlichkeit für Temperaturreiz und Temperaturschmerzreiz ist auf der äusseren und, soweit wir das beurteilen können, auch auf die inneren Oberflächen regionär sehr verschieden verteilt.

Hauptsächlich an den äusseren Oberflächen in Betracht fällt die elektrokutane (namentlich die faradische) Sensibilität.

Die Tiefensensibilitäten werden entweder durch exterozeptive Reize erregt, also unter normalen Verhältnissen perkutan oder permukös und dann stets zugleich mit Oberflächensensibilitäten, oder durch endosomatische enterozeptive Reize, d. h. durch solche, die von einer Energie ausgehen, welche ihren Ursprung innerhalb der Körperhüllen hat. Zur ersteren gehören die normalen Fähigkeiten, Berührung, Druck, Schmerz, Kälte und Wärme auch in der Tiefe zu empfinden. Diese Fähigkeiten müssen für die verschiedenen Gewebe der Körperorgane von hochgradiger Empfindlichkeit (z. B. Druckschmerzempfindlichkeit der Venen und Gelenke) bis zur normalen Anästhesie (z. B. Gehirn) variieren.

Als besonders zur Empfindung der perkutanen Vibration geeignet erscheint das Knochengewebe.

Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Viszeralgefühle, die unter normalen Verhältnissen die Schwelle des Bewusstseins nicht zu überschreiten brauchen, die aber gleichwohl beständig vorhanden sein müssen, und ferner die klinisch so ungemein wichtigen Empfindungen, die unter der unglücklichen Sammelbezeichnung „Muskelsinn" oder dem besseren Terminus „kinästhetische Sensibilitäten" zusammengefasst werden, die vermutlich sehr scharfe Berührungsempfindung der Gelenkflächen, die Empfindung der Bänder, Sehnen, der Muskeln für Variationen ihres Dehnungsgrades. Sodann gehören möglicherweise auch Empfindungen dazu, die im Zentralnervensystem bei zentrifugaler Entladung entstehen und über die einzelnen Stadien des Entladungsvorganges jeweilen zentralwärts rapportieren (propriozeptive Reize, „Innervationssinn").

Diese Gruppe der Tiefensensibilitäten ist es hauptsächlich, die man prüft, wenn auf die Empfindung passiver Bewegungen, aktiver Bewegungen, auf diejenige der Schwere, des Widerstandes und der Wahrnehmung der Lage einzelner Körperabschnitte untersucht wird.

Die Assoziation der Vorstellung des Reizes mit einer räumlichen Vorstellung des gereizten Körperteiles ist für die verschiedenen Qualitäten des Reizes für die Tiefen- und Oberflächensensibilitäten und für die exosomatischen und die endosomatischen Reizempfindungen eine ausserordentlich verschiedene. Das eine Extrem in dieser Beziehung vertreten die Berührungsempfindungen an den Fingerkuppen, das andere die sog. Allgemeingefühle, deren Lokalisation sich höchstens auf grosse Körperabschnitte bezieht (z. B. Hunger). Die Genauigkeit der Oberflächensensibilitätslokalisation ist an den inneren Oberflächen schon an den oralen und kaudalen Endstücken eine sehr wenig ausgesprochene.

Die höhere assoziative Verwertung gleichzeitiger oder in kurzer Sukzession sich folgender sensibler Reize der oberflächlichen sowohl als tiefer Sensibilitäten; solcher exosomatischer wie endosomatischer Herkunft und ihre Inbezugsetzung zu taktilen und anderen Erinnerungsbildern zur Stereognose ist naturgemäss eine psychische Leistung komplizierter Entstehung.

Das wesentlichste Material hierfür liefern die sensiblen Eindrücke, die wir in den distalen Extremitätenenden, namentlich den Händen, empfangen. Aber auch die Organe der Mundhöhle sind nicht ungeeignet zur Entgegennahme von Empfindungen, die zu gewissen stereognostischen Vorstellungen dienen können.

Die affektive Betonung der Empfindungen, deren psychophysiologische Rolle (Schutz des Organismus durch Schmerz und andere Unlustgefühle, Wichtigkeit der lustbetonten Empfindungen in der Verdauungs- und Sexualsphäre für die Erhaltung

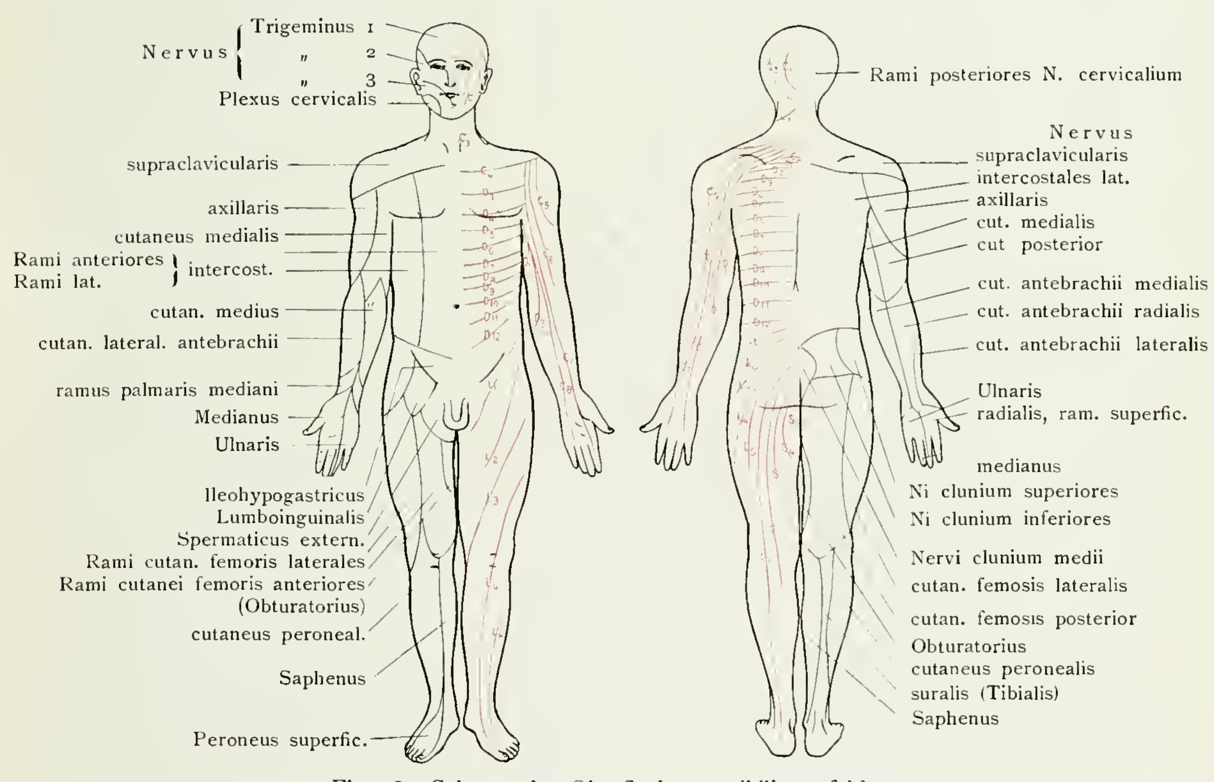


Fig. 58. Schema der Oberflächensensibilitätenfelder.

Rechte Körperhälfte: die Felder der peripheren Nerven, linke Körperhälfte: die Felder der hinteren Wurzeln.

des Individuums und der Art) sind für die klinische Fragestellung noch zu wenig ausgiebig verwendbar.

Anatomie. Die terminalen Empfindungsorgane der sensiblen Nerven sind noch nicht in einer für die Klinik erspriesslichen Genauigkeit bekannt.

Die Fäserchen, die aus ihnen die Reize zentralwärts leiten, treten zu den sensiblen Nerven zusammen, die meistens mit motorischen Fasern zu einheitlichen Bündeln sich vereinigen — den gemischten Nerven. Über die Anatomie der hauptsächlichsten sensiblen Nerven vgl. die Fig. 58. Die Zerteilung der sensiblen Fasern in den Plexus ist wenig bekannt. Dagegen kennt man relativ genau die Zugehörigkeit wenigstens der Oberflächensensibilitäten zu den einzelnen Spinalganglien, infolgedessen auch der Gebiete, die den jeweiligen hinteren Ursprungsstätten der sensiblen Wurzeln entsprechen. Die Areae nervorum und die Areae radiculares eines Oberflächengebietes sind auf dem beistehenden Schema nebeneinander gestellt. Zur Erklärung ihrer Inkongruenz dient die Fig. 59.

Die Oberflächensensibilitätsschemata sind, besonders die der radikulären Segmentierung, als solche zu betrachten; in der Natur geht eine Zone in die andere nicht mit linearer, sondern mit verwischter Grenze über.

Zum Verständnis der Areae radiculares dient die Überlegung, dass die Längsstreifung der Extremitäten mit radikalen Feldern dadurch zustande gekommen ist, dass die Extremitäten beim Fötus die in metameren Ringen angeordnete Rumpfhaut

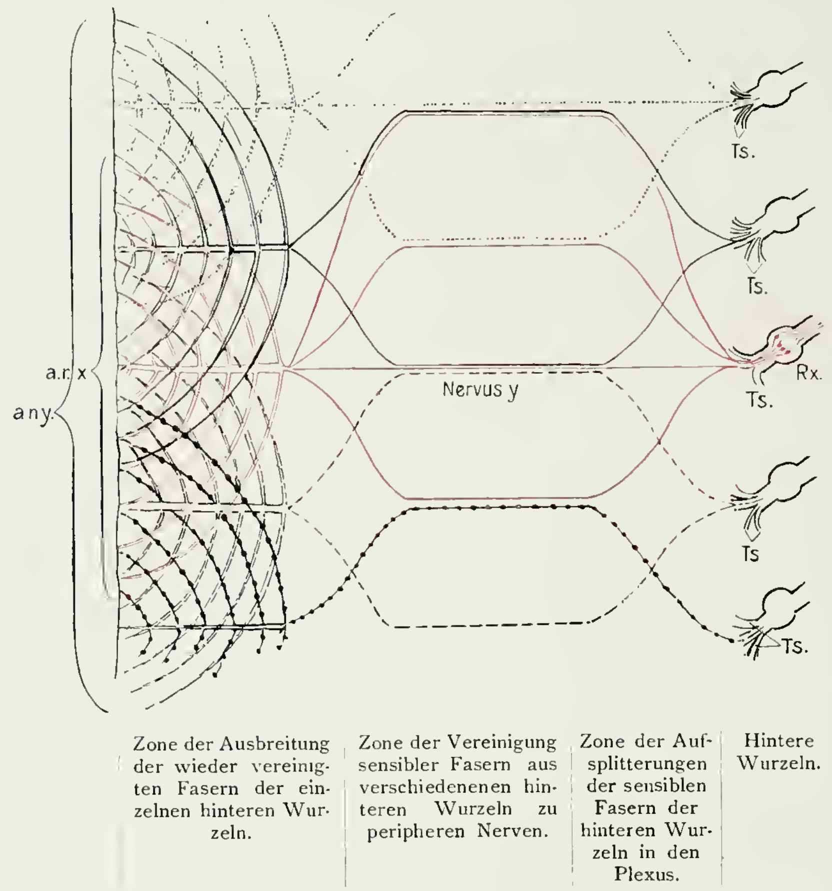


Fig. 59. Schema über die Lagerung der Fasern der Oberflächensensibilität zwischen Haut und hinteren Wurzeln und über die Inkongruenz der Wurzel- und der Nervenfelder der Haut.

R. x. = eine hintere Wurzel (rot). a. r. x = das Wurzelfeld dieser Wurzel auf der Hautoberfläche. a. n. y. = Feld der Ausbreitung der sensiblen Fasern, die im Nervus y streckenweise aus verschiedenen Wurzeln zusammenkommend, miteinander verlaufen. Ts. = Tiefensensibilitätsäste der einzelnen Wurzeln. Das Schema zeigt, weshalb zur Aufhebung der Oberflächensensibilität die Zerstörung von 2 aufeinanderfolgenden Wurzeln nicht genügt.

beim Auswachsen vor sich herstossen und dabei gewisse Drehungen um ihre Längsachse ausführen.

Das Hüftgelenk wird im vorderen Umfang von den Ramis articularibus coxae des Kruralis und Obturatorius, im hinteren Umfange von denjenigen des Nervus glutaeus inferior und ischiadicus versorgt. Am Kniegelenk teilen sich in die sensible Innervation vorn der Kruralis oberhalb der Patella, der Ischiadikus (lateral), der Ramus articularius sapheni (medial) und hinten der Tibialis (medial) und Peronaeus (lateral); in die der Articulatio tibiofibularis ebenfalls die zwei letzteren. Das Talokruralgelenk versorgt vorne der Peronaeus profundus, hinten der Tibialis, ebenso die Articulatio

talocalcanea, die Mittelfussgelenke dorsal der Peronaeus profundus, plantar der Tibialis, die Zehengelenke die Rami profundi nervi plantaris und Endäste aus dem Peronaues profundus.

In die Gelenksempfindung der oberen Extremitätenteilen teilen sich folgende Nerven: die beiden Klavikulargelenke werden von den Supraklavikularnerven versorgt; in die Gelenksensibilität des Schultergelenkes teilen sich die Nervus axillaris (vorn) und der Nervus suprascapularis (hinten); in die des Ellenbogengelenkes der Radialis (Radialseite hinten), der Ulnaris (Ulnarseite hinten) und der Medianus (Vorderseite); am Handgelenk der Nervus radialis profundus auf der Dorsalseite, der Medianus auf der Volarseite. Das basale Daumengelenk gehört auf der volaren Seite in das Ulnarisgebiet, auf der dorsalen in das des Radialis. Die übrigen Daumengelenke stehen unter dem Medianus. Die Metakarpophalangealgelenke werden auf der volaren Seite vom Ulnaris, auf der dorsalen vom Radialis versorgt; in die Gelenksensibilität der Interphalangealgelenke teilen sich Ulnaris und Medianus in der Weise, dass dem ersteren die Gelenke des kleinen und die ulnare Hälfte der Gelenke des vierten Fingers zugeteilt sind, während die übrigen alle vom Medianus versorgt werden. Über die sonstige Gebietverteilung der Tiefensensibilität ist nichts klinisch Verwertbares bekannt.

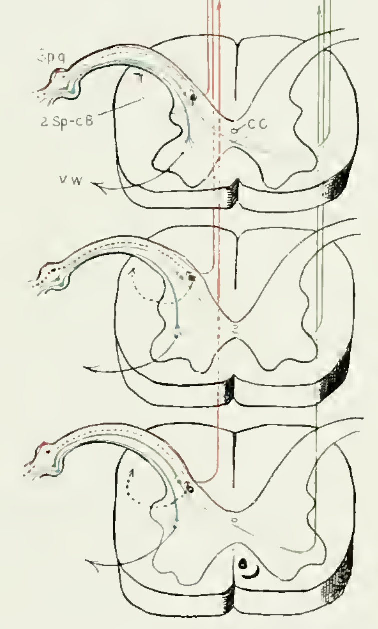


Fig. 60. Schema des Verlaufes der hauptsächlichsten sensiblen Bahnen im Rückenmarke.

rot die ungekreuzt im Hinterstrang verlaufenden Bahnen hauptsächlich der Gelenksensibilität, vermutlich auch der anderen Tiefensensibilitäten, z. T. auch der Berührungssensibilität. grün die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung und z. T. auch der Berührungssensibilität. Ihre Kreuzung in der Commissura posterior. blau die sensiblen Bahnen zum gleichseitigen Vorderhorn (Reflexbogen). gestrichelt - - - die sensiblen Bahnen zu den Clarkeschen Säulen. Sp.-g. = Spinalganglion. z. Sp.-c. B. = zu den spinozerebellaren Bahnen. V. W. = vordere Wurzel. C. C. = Canalis centralis.

Sobald die hintere Wurzel in das Rückenmark eintritt, splittert sie sich sofort wieder, auf und es scheint, dass wenn im peripheren sensiblen Nerven eine Zusammenordnung nach Körperregionen, in den Spinalganglien und hinteren Wurzeln eine solche nach Körpermetameren stattgefunden hat, hier nun die Bahnen sich hauptsächlich nach Qualitäten der geleiteten Sensibilitätsreize zu Strängen vereinigen (vgl. Fig. 60). Den hauptsächlichsten Verlauf der sensiblen Bahnen von der hinteren Wurzel bis hinauf zum Kortex stellt das Schema Fig. 61 dar.

Über die **Störungen** der Sensibiltät, ihre Rückführbarkeit auf ihre hauptsächlichen **Ursachen** und die wesentlichsten **Angriffsstellen** dieser letzteren orientiert folgende Tafel auf Seite 112.

Unter der Sammelbezeichnung der Parenchymschmerzen kann man alle diejenigen sensiblen Reizerscheinungen zusammenfassen, deren Ursachen endosomatischer Art sind und die auf einer Beeinträchtigung der sensiblen Endigungen beruhen. So z. B. die Schmerzen in entzündeten Geweben, ferner die vielfachen Arten des diffusen Kopfschmerzes bei Meningitis, Migräne, Hirndruck, Fieber, Anämie, Dyspepsie, der neurasthenische Kopfdruck. Ihr topographisches Charakteristikum ist ihre Unabhängigkeit von einer anatomischen Ausbreitung, sei es eines peripheren Nerven, sei es eines Wurzelgebietes. Sie haben ihren Sitz eben in dem erkrankten Parenchym, das von den verschiedensten Nerven und hinteren Wurzeln versehen werden kann.

Im Gegensatz dazu sind die Neuralgien an die Topographie bestimmter Nerven bzw. Nervenäste gebunden. Der Ablauf der Neuralgien ist ein exazerbierender

Übersicht über die Störungen der Sensibilitäten.

Die wesentlichsten Erkrankungsursachen.

I. Erkrankungen der die Nervenendigungen umschliessenden Parenchyme .

II. Mechan. Läsionen (durch exogene Gewalt, Tumor, Blutung etc.)

a) Kompression . . . .

b) Totale oder partielle Zerstörung . . . . .

III. Ernährungsstörungen

a) Quantitative (Ischämie)

b) Qualitative (Vergiftung) mit Kokain, Novokain .

bei Diabetes . . . .

nach Infektion (Diphtherie, Typhus, Influenza, Beriberi) .

mit Alkohol, Blei, CO, H_2S . .

IV. Entzündung der Hüllen (Perineuritis und Meningitis)

V. Die Ursachen der Tabes

Die Ursachen der multiplen Sklerose . .

Die Ursachen der Syringomyelie . . . . . .

VI. Die Ursachen der Hysterie

Ihre hauptsächlichsten primären Angriffsstellen in den sensiblen Neuronkomplexen.

im sympathischen Nervensystem

an den peripheren Empfangsapparaten der sensiblen Nerven

im Verlauf des peripheren Nerven

im Spinalganglion, dem Wurzelnerven und der hintern Wurzel

in den Rückenmarksanteilen des peripheren Neurones (aufsteigende Bahnen)

in den Hinterstrangskernen, der Schleifenkreuzung und der Schleife

in den subkortikalen Schleifenfortsätzen und -Endigungen

im Kortex

Klinische Symptome

Parenchymschmerz.

Neuralgie.

Anaesthesia dolorosa.

Irradiierte Schmerzempfindung.

Headsche Zonen.

Parästhesien.

Hyperästhesien.

Hyp- resp. Anästhesien.

Allocheirie.

Polyästhesien.

Verlangsamte Empfindung.

Astereognose.

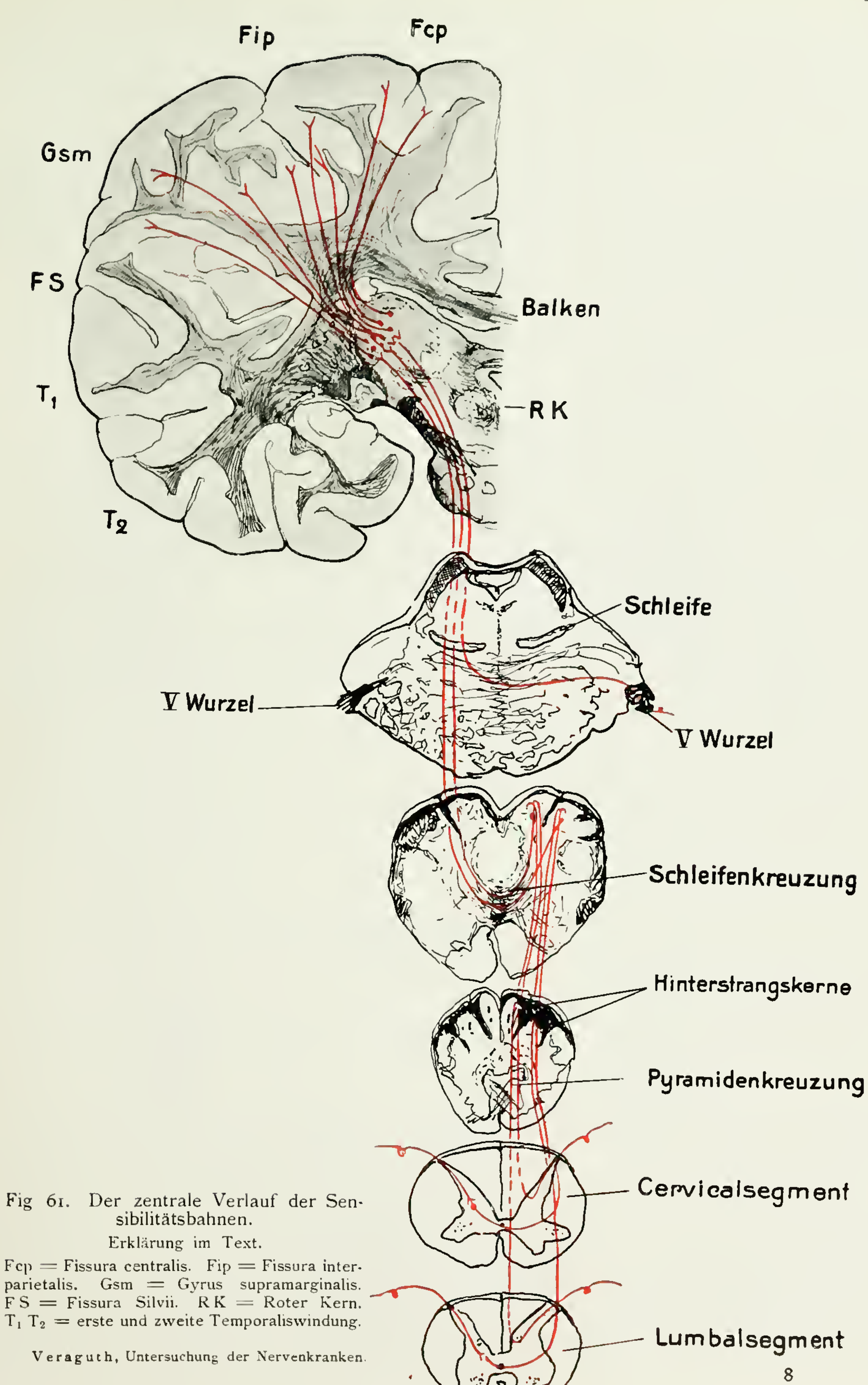


Fig 61. Der zentrale Verlauf der Sensibilitätsbahnen.
Erklärung im Text.
Fcp = Fissura centralis. Fip = Fissura interparietalis. Gsm = Gyrus supramarginalis. FS = Fissura Silvii. RK = Roter Kern. T_1 T_2 = erste und zweite Temporaliswindung.

und remittierender; er erreicht im allgemeinen auf der Höhe seiner Entwickelung stärkere Grade als der Parenchymschmerz. Er kann auch durch exogene mechanische Beeinflussung provoziert und erhöht werden. (Valleixsche Druckpunkte.) Zu

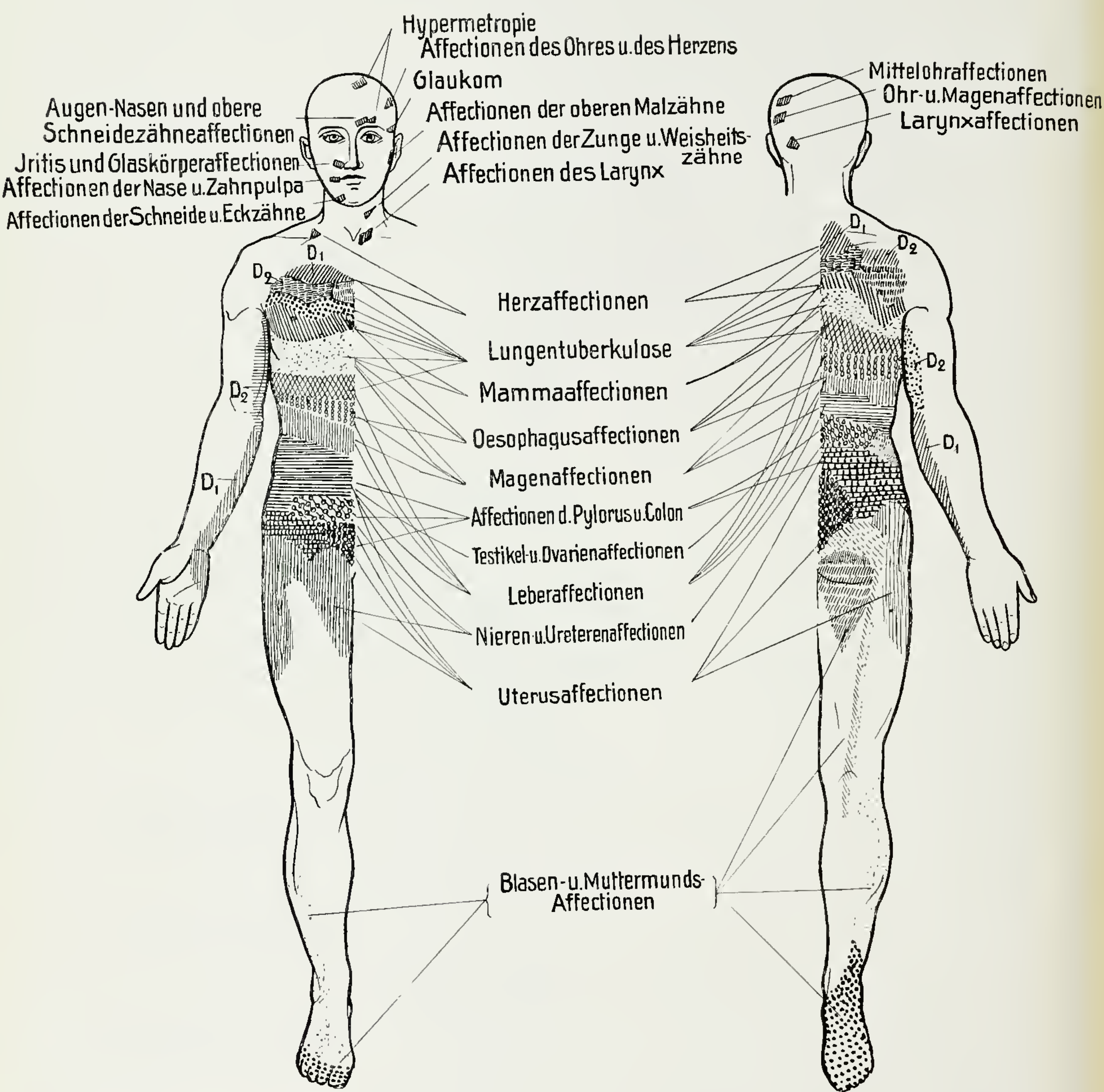


Fig. 62. Die Headschen-Zonen, nach Figuren in Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

Die Bezeichnungsstriche weisen auf die Zonen des Schmerzes und der Hyperästhesie bei den betreffenden Erkrankungen innerer Organe.

den Neuralgien gehören auch die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker; diese sind neben ihrer Heftigkeit durch den blitzartig schnellen Ablauf ausgezeichnet.

Unter Anaesthesia dolorosa versteht man eine Kombination von Unempfindlichkeit für äussere Reize mit autochthonen („spontanen") Schmerzen. Sie kommt

bei gewissen Neuritiden und Tumoren der hinteren Wurzeln vor; man nimmt an, dass es sich hierbei um komplizierte Leitungsstörungen handle.

Klinisch wichtig sind die sog. irradierenden, endosomatisch entstehenden Schmerzen. Sie zeigen sich z. B., wenn eine neuralgische oder entzündliche Erkrankung auch in einem benachbarten Nervengebiet Schmerzen verursacht (z. B. solche im ganzen Kiefer bei Caries nur eines Zahnes). Von inneren erkrankten Organen aus können Schmerzen vielfach nach anderen Gebieten ausstrahlen (Kopfschmerz auf dem Scheitel bei Erkrankung des Sinus sphenoidalis, des Prozessus mastoideus, des Mittelohres, Trigeminusneuralgie bei Stirnhöhleneiterung, Schmerz im Rücken beim Verschlucken, Kehlkopfschmerz bein Sondieren eines Lungenabszesses, Schmerz im linken Arm bei Angina pectoris, Schulterschmerz bei Leberaffektion, linkerseits bei Milzaffektion, linkerseits neben der Wirbelsäule Schmerz bei Ulcus ventriculi, Schmerz im Rücken und in den Genitalien bei Nierenerkrankung und Blasenleiden, epigastrischer Magenschmerz bei Endometritis, Knieschmerz bei Koxitis).

Unter Head'schen Zonen versteht man Körperoberflächengebiete mit Hauthyperästhesie (s. unten), die durch Erkrankungen tiefliegender Organe bedingt ist. Man denkt sich ihr Zustandekommen verursacht durch zentripetale, unbewusst bleibende Reizungen von erkrankten Organen aus, die im Rückenmark benachbarten Durchgangsstellen der sensiblen Neurone für Hautreize übermittelt werden.

Über die Verbreitung dieser hyperästhetischen Zonen gibt die Figur 62 Auskunft.

Unter Parästhesien sind alle diejenigen sensiblen Reizerscheinungen zu verstehen, welche nicht durch einfache adäquate exogene Reizungen hervorgerufen werden und welche nicht unter die oben besprochenen Kategorien einzureihen sind. Man kann sie einteilen in solche, bei denen eine Reizursache für den daran Leidenden überhaupt nicht eruierbar ist, und in solche, bei denen zwar ein Reiz als Veranlassung erkennbar ist, aber die Reizwirkung nicht der gewöhnlichen Erfahrung entspricht. Die Bezeichnungen für das, was der Patient empfindet, sind Vergleiche: Ameisenlaufen, Wasser, das unter der Haut rinnt, Prickeln, Stechen, Brennen, Spannung, Taubsein, Eingeschlafensein, Gefühl der Vergrösserung, der abnormen Schwere oder Leichtigkeit einzelner Körperteile; nach dem Ablaufscharakter werden einzelne Parästhesien als surrende Empfindungen, als nörgelnde Beschwerden geschildert. Vielfach sind sichtbare Störungen der Haut (Zyanose, Blässe, Erektion der Haare, Schweissausbruch, abnorme Trockenheit) mit Parästhesien verbunden.

Die Hyperästhesien sind Zustände, bei denen normale Reize schon bei abnorm geringer Intensität empfunden werden — Zustände also erniedrigter Reizschwelle. Der Qualität nach unterscheidet man:

a) Berührungshyperästhesie. Sie ist charakteristisch für die Erkrankung der spinalen Wurzelnerven und für die Empfindung der Haut neuralgischer Bezirke während der Attacke. Feine Berührungen genügen dann, um statt des indifferenten eine stark unlustbetonte Empfindung, die oft die höchsten Grade des Schmerzes erreicht, hervorzurufen.

b) Wärme- und Kältehyperästhesie; besonders die letztere ist ein häufiges Frühsymptom der Tabes dorsalis. Auflegen kühler Gegenstände auf die Haut wird als sehr unangenehm empfunden und ruft oft in beschränktem Bezirke Reaktion der Erectores pilorum hervor.

c) Ist die Schmerzempfindung erhöht, so fühlt der Patient einen leichten Schmerzreiz, als ob es ein schwerer gewesen wäre. Hierfür besteht die besondere Bezeichnung der Hyperalgesie. Ihre Übergänge zur normalen Schmerzempfindung sind naturgemäss fliessende, und das Vorhandensein einer hyperalgetischen Oberflächenzone bei einem Individuum kann nur konstatiert werden, wenn andere, besondere symmetrische Stellen auf gleichen Reiz offensichtlich weniger heftig reagieren.

d) Von faradischer Hyperästhesie spricht man, wenn eine Hautstelle bei grösserem Rollenabstand am faradischen Apparat aber ceteris paribus als empfindlicher gereizt bezeichnet wird, als die symmetrische oder eine andere Körperstelle, die normalerweise etwa gleich empfindlich sein sollte.

e) Es gibt auch eine erhöhte Druckschmerzempfindlichkeit unter der Oberfläche liegender Empfindungsorgane (Druckhyperästhesie) — sie wird zweckmässigerweise als Druckhyperalgesie hervorgehoben. Naturgemäss kann sie nicht erregt werden ohne dass Oberflächensensibilitäten miterregt werden. Auch hier gilt die Schwierigkeit von den fliessenden Übergängen zur Norm.

Verschiedene Hyperästhesiequalitäten können nun beim gleichen Individuum an gleicher Stelle gleichzeitig vorhanden sein. Ihre Ausbreitung auf der Oberfläche



Fig. 63. Einige Beispiele der Topographie hysterischer Oberflächenanästhesien.



Fig. 64. Beispiele der topographischen Ausbreitung peripher bedingter (rechte Körperhälfte) und radikulär bedingter (linke Körperoberfläche) Oberflächensensibilitätsstörungen.

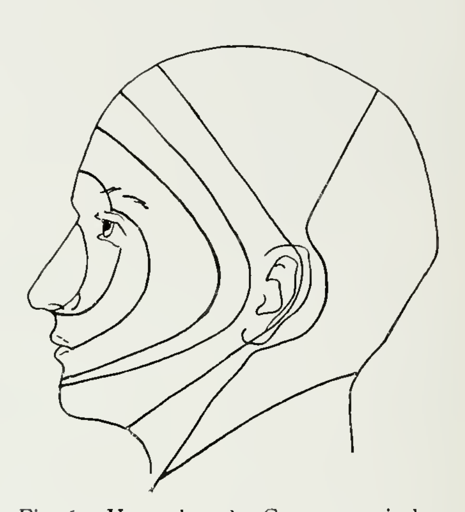


Fig. 65. Vorrücken der Grenzen zwischen normaler und abnormer Oberflächensensibilität über Kopf- und Gesichtshaut bei aszendierender Läsion des oberen Halsmarkes und des Bulbus (Syringobulbie).

entspricht entweder derjenigen eines peripheren Nerven oder Nervenastes, oder der einer hinteren Wurzel, oder sie ist, wie bei der Hysterie, psychogen.

Das Gegenstück der Hyperästhesien sind die Hyp- und Anästhesien, d. h. Zustände erhöhter Reizschwelle, bei denen also ein übernormal starker, qualitativ aber adäquater Reiz nötig ist zur Hervorbringung der normalen Empfindung (Hypästhesie), oder bei denen keine Reizstärke mehr hierzu genügt (Anästhesie). Auch hier ist nach Qualitäten zu unterscheiden: Berührungs-, Kälte-, Wärme- faradische Hyp- resp. Anästhesie als Störungen der Oberflächensensibilitäten, Vibrations- und Druckanästhesie als solche der Tiefensensibilitäten exogener Genese. Die Anästhesien der Tiefensensibilitäten endosomatischer Genese (Gelenk-, Muskel-, Sehnen-Anästhesie) äussern sich selten isoliert, sondern in Gestalt der gestörten Empfindung der Lage der Glieder, der passiven und aktiven Beweglichkeit der ergriffenen Extremität. Handelt es sich um Aufhebung der Schmerzempfindungen (oberflächliche und tiefe), so spricht man von Hypalgesie bzw. Analgesie.

Die Anästhesien kommen vereinzelt oder gruppiert zu mehreren Arten oder als totale Anästhesie vor; auch ihre Topographie nimmt entweder Nerven- oder Wurzel-

areale ein, oder dann die rechte oder linke Körperhälfte (Hemianästhesie), oder rein psychogene Zonen (um Gelenke herum, die ganze Hand etc.). Vergleiche hiezu Fig. 63—65.

Ist die Anästhesie verursacht durch die Durchschneidung eines peripheren Hautnerven, so stellen sich alsbald Empfindungsspuren ein und zwar unterscheidet man drei Stufen der Wiederherstellung: die Leitung für tiefe Sensibilitäten bleibt von vorneherein vorhanden. Sodann folgt die „protopathische Sensibilität", d. h. diejenige für Hautschmerzempfindung, der Empfindung für extreme Hitze und Kälte eine besondere diffuse Empfindlichkeit der Haare; und schliesslich die „epikritische Sensibilität" (Berührung und deren Lokalisierfähigkeit), die feineren Temperaturunterschiede (zwischen 26° und 38° C).

Unter Allocheirie versteht man das abnorme Phänomen, dass ein Reiz an einer Körperstelle Empfindung an der symmetrischen Körperstelle auslöst, unter Polyästhesie die Empfindung an verschiedenen Stellen, obwohl nur an einer gereizt worden ist. Beide Abnormitäten kommen etwa bei Rückenmarkskranken vor. Ebenso ist besonders bei der Tabes das Phänomen der verlangsamten Reaktion zu beobachten, gelegentlich auch das speziell der verlangsamten Schmerzreaktion (der Patient reagiert auf den Nadelstich erst mit „jetzt", dann nach einer Weile mit „au" und Zurückziehen des Beines.)

Die Astereognose (oder Stereoagnose) ist die Unfähigkeit, die Form in die Hand gelegter Gegenstände bei geschlossenen Augen durch Betasten zu erkennen. Von ihr zu unterscheiden ist die Unfähigkeit, die Natur (der Form nach erkannter) Gegenstände zu agnostizieren. Beides sind Störungen psychischer Art; denn die Erkennung der Form sowohl als die taktile Agnostizierung der Natur des Gegenstandes ist das Resultat hochkombinierter Einzeltätigkeiten (Assoziation der Einzelempfindungen unter sich und mit einem (meist optischen) Erinnerungsbild). So kommen denn auch beide Phänomene haustsächlich bei Störung oder Zerstörung der Hirnrindenregionen der Sensibilität zur Beobachtung. Allein man sieht dieselbe Unfähigkeit der taktilen gewiss auch bei intakter Psyche dann, wenn wesentliche Komponenten der peripheren Sensibilitäten, die zum Zustandekommen des normalen taktilen Bildes nötig sind, ausfallen, z. B. die Gelenksensibilitäten der Hand.

Vor der **Prüfung** der Sensibilitäten sind folgende Überlegungen notwendig:

1. Da zum Zustandekommen vieler Sensationen äussere, experimentell variable Reize nicht nötig sind, so haben wir es bei diesen mit rein subjektiven Phänomenen zu tun. Die Beurteilung, ob sie tatsächlich vorhanden sind und gegebenenfalls in welchem Grade, ist dadurch oft hochgradig erschwert, wenn nicht gelegentlich gänzlich verunmöglicht.

2. Die Reizfolgen der exogen erregbaren Sensibilitäten sind zunächst ebenfalls subjektive, d. h. sie spielen sich im Nervensystem des Untersuchten ab und zwar sind zu unterscheiden solche innerhalb des Bereiches des Oberbewusstseins und solche unterhalb desselben. Zu den letzteren gehören z. B. die Anregungen zu reflektorischen Antworten auf gewisse Hautreize, oder von Tiefensensibilitätsreizen an Sehnen usf., zu den ersteren alle die Phänomenen der lokasierbaren Empfindungen.

3. Die Empfindung, die bis in das Bewusstsein des gereizten Individuums gelangen, können dieses zu Äusserungen veranlassen: bei voll entwickelter Psyche zu sprachlicher Präzision im Ausdruck darüber, was, wann und wo etwas empfunden worden sei, ferner zu physiognomischen Äusserungen der Lust und Unlust, zu Abwehr- und Fluchtbewegungen. Alle diese Äusserungen können aber auch vom untersuchten Individuum gefälscht oder gehemmt werden. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, gelegentlich zur Objektivierung der Sensibilitätsuntersuchung Äusserungen des Organismus in den Kreis der Beobachtung zu ziehen, die der Willkür und der Hemmung des Exploranden entzogen sind.

4. Sensible Reize, deren der Empfänger gar nicht bewusst wird, können sich gleichwohl auf reflektorischem Weg nach aussen projizieren.

5. Die Intensität der Reizfolgen im Bewusstsein hängt nicht nur ab von der Reizstärke und der Schnelligkeit sich folgender Reize, sondern auch von der momentanen Empfänglichkeit der gereizten Stellen — die variabel ist: Kälte z. B. setzt sie herab — und von derjenigen der obersten psychischen Instanzen (Ermüdung und gewisse Affekte setzen sie hochgradig herab, Übung und Aufmerksamkeitsspannung erhöhen sie).

6. Bei den Sensibilitätsprüfungen kann es sich theoretisch um folgende Fragen handeln: 1. nach der absoluten Empfindlichkeit, d. h. also um Bestimmung des Schwellwertreizes. 2. nach dem Mass der Unterschiedsempfindlichkeit zweier Reize und zwar a) nach der Methode des eben merklichen Unterschiedes; b) nach derjenigen der rechten und falschen Fälle bei kaum merklichem Unterschied und c) nach derjenigen der mittleren Fehler (gegebene Reizgrösse; nachprüfen, ob der Untersuchte eine gleiche findet).

7. Es gibt Sensibilitätsqualitäten, die nicht isoliert geprüft werden können, d. h. zu ihrer Erregung sind Massnahmen nötig, die stets andere Qualitäten miterregen (z. B. Miterregung von Oberflächensensibilitäten bei Reizung exogen zu erregender Tiefensensibilitäten).

Diese Überlegungen lassen für alle Sensibilitätsuntersuchungen folgende **optimalen Bedingungen** als notwendig erscheinen:

1. Für die Prüfung bewusstseinsfähiger Sensibilitäten einen normalen Bewusstseinszustand der zu Untersuchenden, Anspannung seiner Aufmerksamkeit, Vermeidung von Übermüdung und guten Willen, richtige Angaben zu machen.

2. Ist letzterer nicht vorhanden (Simulation und Aggravation), so muss die Möglichkeit der Beobachtung von Reizfolgen erweitert werden durch Herbeiziehung des psychogalvanischen Experimentes.

3. Als Reizinstrumente sollen nur solche Vorrichtungen gebraucht werden, die gestatten, möglichst wenige Reizqualitäten und diese auf räumlich möglichst genau zu präzisierende Weise auf einmal zu untersuchen.

4. Meistens müssen die übrigen Sinne, namentlich der Gesichtssinn des Patienten, während der Untersuchung ausgeschlossen sein.

Hieraus ergibt sich für die **Technik** der Sensibilitätsprüfungen folgendes:

Handelt es sich nun um ausgedehnte Sensibilitätsuntersuchungen verschiedener Sensibilitätsqualitäten, so ist es vorteilhaft, diese früh in die Reihe der Untersuchungen einzuschieben, ehe der Patient ermüdet ist, und innerhalb der Sensibilitätsprüfungen diejenige auf Schmerzempfindungen an das Ende zu setzen.

Über Parästhesien und spontane Schmerzen eines Kranken kann man sich zunächst durch seine Angaben und deren Abwägung auf Wahrscheinlichkeit nach ihrer Konstanz und Konsequenz informieren. Handelt es sich um die Meldung sehr intensiver spontaner Schmerzen, so sind freilich neben den sprachlichen auch andere Äusserungen als Zeugen zu erwarten: Erblassen, Erröten des Gesichtes, eventuell der betroffenen Körperteile, Beschleunigung der Herzaktion, Erweiterung der Pupillen, eventuell Ohnmacht. Sind die Parästhesien nicht ganz rein, d. h. können sie durch äussere Reize provoziert werden, so sind solche zur Prüfung nötig; desgleichen der die Neuralgien hervorrufende Druck auf die Valleixschen Punkte (an den Austrittsstellen des Supra- und Infraorbitalis, der Mentalis, der Okzipitalis, längs der Wirbelsäule und den Stamme, über dem Armplexus, dem Sulcus bicipitalis, der Ulnarisrinne, der Umschlagestelle des Radialis, in der Ellbogenbeuge, am Handgelenk, an der Leistengegend, über der Austrittsstelle des Ischiadikus aus dem Becken, in der Kniekehle, unter dem Capitulum fibulae und hinter den Malleolen.)

Auch Senken des Kopfes setzt bei gewissen Formen des Kopfwehes (Hirntumor, Schädelhöhleneiterung) exazerbierende Reize.

Auf Hyperästhesien prüft man, nachdem der Patient die Augen geschlossen hat, durch Applikation adäquater Reize (s. unten Anästhesieprüfung), beobachtet die Reizfolgen (sprachlicher Art, Abwehrbewegungen, Reflexerscheinungen).

Handelt es sich um Feststellung feiner Grade der Überempfindlichkeit, so ist Vergleich mit symmetrischer oder benachbarter Oberflächenzone angezeigt, um die Ausdehnung der Hyperästhesie festzustellen. Man bedient sich dann der Methode der Unterschiedsempfindung bei gleichem Reiz, indem man von der gesunden nach der kranken Partie hin mit dem Reizinstrument eine langsame streichende Bewegung ausführt. Die so gewonnenen Resultate trägt man vorteilhafterweise in ein Schema ein.

Von den Prüfungen der tiefen Hyperästhesien hat diejenige der Drucküberempfindlichkeit der Nervenstämme, wie sie bei Neuritis vorkommt, spezielle Wichtigkeit.

Die Untersuchung auf Hyp- und Anästhesien geschieht folgendermassen: die Fragestellung beschränkt sich zunächst auf die Feststellung, ob der Patient an den gereizten Stellen den Reiz empfindet und ob er gegebenenfalls ihn gleich kräftig empfinde wie an einer Kontrollstelle. Ob er aber ihn rechtzeitig und am rechten Ort empfinde, ist eine andere Frage für sich, mit der man andere Teile der sensiblen Fähigkeiten prüft.

Der adäquate Reiz zur Untersuchung der Oberflächenberührungsensibilität sollte von einem Instrumente geringeren Querschnittes und von geringer Belastung der Haut herrühren. Diesen Anforderungen entsprechen die von Freyschen Reizhaare, welche von abstufbarer Länge sind. Allein für klinische Zwecke ist dieser Reizart zu kompliziert und zu zeitraubend. Man bedient sich statt dessen mit Vorteil eines feinen Pinselchens, eines Papierschnitzels oder eines Wattebausches, den man sachte auf die zu untersuchende Stelle tupft. Nicht einwandfrei ist die Methode zur Prüfung der Berührungssensibilität mittels der Finger als Reizinstrument, da diese nicht nur berühren, sondern auch Wärme ausstrahlen, also selbst bei Berührungsanästhesie eine Empfindung auslösen können. Die empfohlenen Reizmittel reizen natürlich eine ganze Serie von Empfangsapparaten der Kutis oder Schleimhaut auf einmal; in erhöhtem Masse geschieht dies, wenn das Reizinstrument nicht aufgetupft, sondern in tangentialer Richtung bewegt wird. Der Patient wird nun aufgefordert, jedesmal, wenn er — bei geschlossenen Augen — eine Berührung spürt, „jetzt" zu sagen. Irgend eine andere Frage- und Antwortmethode ist unrichtig (vor allem diejenige, bei der der Untersuchende bei jedem Reiz fragt: „Spüren Sie das?").

Die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit der Konjunktion und der Berührungsempfindlichkeit der Kornea geschieht mit vorsichtigem Betupfen der Organe mit einem Papierschnitzel. Besteht Anästhesie, so fehlt der reflektorische Lidschluss.

Zur Prüfung auf Kälte- und Wärmeempfindung bedient man sich für klinische Zwecke zweier gleich gestalteter Probierröhrchen, in deren eines heisses Wasser (nicht über 60° C warm, heisseres empfindet die vorprüfende normale Wangenhaut des Arztes als Wärmeschmerzreiz), in deren zweites Eiswasser oder kaltes Wasser gegeben wird. Durch die Gleichheit der Form der beiden Testobjekte wird die Tatsache bestmöglichst unschädlich gemacht, dass den Kranken die kaum zu umgehende Reizung auch der Berührungsempfindung zu Hilfe komme bei der Agnostizierung der beiden Reize. Man berührt nun bald mit dem kalten, bald mit dem warmen Reagenzrohr in unregelmässiger Folge die zu untersuchenden Stellen. Der Patient hat jeweilen mit „Warm" oder „Kalt" verbaliter zu reagieren. Auf zu feine Unterschiede, die der Untersuchte macht, darf nicht viel gegeben werden, da es auf die Eigentemperatur der untersuchten Körperteile ankommt, wie prompt exogener Temperaturreiz empfunden werde und da überdies normalerweise die Temperaturempfindungen über der ganzen Körperfläche als sehr verschieden fein sich erweisen. Immerhin ist die sogenannte Indifferenzbreite der Temperaturempfindung, d. h. der Abstand der nicht ver-

schieden empfundenen Temperaturen an symmetrischen Körperstellen normaliter gleich, weshalb denn auch hier feinere Unterschiede, besonders spurweise Wärme- und Kältehypästhesien oft durch wiederholten Vergleich zwischen rechts und links doch noch deutlich festgestellt werden können.

Die Untersuchung der faradischen Empfindung geschieht, indem man als indifferente Elektrode eine grosse Platte auf das Sternum setzt und auf die zu untersuchende Partie eine Elektrode kleinen Querschnittes, aber glatter Fläche (am besten eines kabelartigen Querschnittes von Drähten, die in eine isolierende Masse eingelassen und glatt abgeschnitten sind). Nun wird langsam der faradische Strom eingeschlichen und der Patient aufgefordert, sofort mitzuteilen, sobald er etwas Neues (die Berührung der Elektrode fühlt er bei normaler Berührungsempfindung schon) verspüre. Die Rollenabstände bei eben eingetretenem Reizerfolg können für die einzelnen Körpergegenden mit Zahlen in Schemen eingetragen werden. Zwischen der Reizgrösse, bei der der faradische Strom in indifferenter, und der, bei welcher er in schmerzhafter Weise empfunden wird, liegt das sog. faradische Intervall.

Auf die Schmerzempfindlichkeit der Kutis- und Mukosaoberfläche prüft man durch Stechen mit einer nicht zu spitzen Nadel, die man vorsichtshalber vor Beginn der Prüfung durch die Flamme ziehen kann. Der Stich darf nicht zu tief gehen, sonst wird auch die Tiefensensibilität mitgeprüft. Besteht Hyp- oder Analgesie, so kann man auch versuchen, die Nadel durch eine aufgehobene Hautfalte durchzustechen. Oft sieht man dabei, dass das Einstechen nicht, wohl aber das Ausstechen verspürt wird.

Der Patient hat jeden gefühlten Reiz mit dem Wort „Stich" zu melden.

Die Frage, ob Druckhyp- oder -Anästhesie besteht, hat man versucht, mit komplizierten Apparaten (Barästhesiometer) zu prüfen; doch hat sich diese Methode nicht eingebürgert.

Veränderte Druckschmerzempfindung kann man manuell prüfen durch Kneifen, Druck mit steifem Finger in die Tiefe. Auch die hierfür angegebenen Algesimeter sind noch wenig im Gebrauch.

Von einer charakteristischen Druckempfindlichkeit sind die Hoden und die Augäpfel. Druckanalgesie dieser Organe soll bei Tabes vorkommen.

Hervorzuheben ist auch die in die (namentlich entzündlich veränderten) Nerven selbst zu lokalisierende Empfindlichkeit auf mechanischen Druck und Zug. Auf letzterer beruht die Methode der Prüfung bei Ischias: der Patient hat stehend, bei gestrecktem Knie sich vorwärts zu beugen, oder man streckt ihm, während er horizontal liegt, die Knie, indem man das Bein im Hüftgelenk sorfältig hebt. Oder drittens: man veranlasst den horizontal liegenden Kranken, die Füsse maximal dorsalwärts zu flektieren, und dann aufzusitzen — bei allen diesen Proben stellt sich heftiger Schmerz ein.

Man hat als genauere Methode der Prüfung von Oberflächensensibilitätsstörungen bei peripherer Schädigung auch die Anwendung des galvanischen Stromes als des Erregungsreizes empfohlen. Dabei soll gelegentlich eine der EAR. der motorischen Nerven entsprechende Abweichung von Erregungsgesetzen stattfinden in dem Sinne, dass gelegentlich eine Erregung der Nerven durch Anodenschliessung bei geringerer Stromintenstät zustande kommt, als durch Kathodenschliessung. Die Methode wird wenig angewendet.

Von den Tiefensensibilitäten, deren adäquater Reiz endosomatischen Ursprungs ist, kann durch experimentelle Beeinflussung von aussen her nur die Gelenksensibilität einigermassen einwandfrei geprüft werden. Man fasst den proximalen und den distalen Gliedteil fest mit seinen beiden Händen, flektiert und extendiert das zu untersuchende Gelenk, wobei der feste Druck auf die gesammten Körperteile nicht wesentlich variiert werden darf. Der Patient hat sofort anzugeben, sobald er die

erste Spur dieser passiven Gelenkbewegung fühlt. Erscheint die Feinheit dieser Empfindung subnormal, so kann das Vergleichsexperiment am symmetrischen Gelenk, falls dieses gesund ist, von Nutzen sein.

Die übrigen endogenreizbaren Tiefensensibilitäten der propriozeptiven Gruppe können nicht einzeln, sondern nur in Kombination unter sich und mit der Gelenksensibilität geprüft werden. Es geschieht dies durch die Untersuchung

1. auf die Fähigkeit, die Lage einzelner Körperteile ohne optische Hilfe richtig zu erkennen. Der Patient hat bei geschlossenen Augen, die momentane gegenseitige Lage zweier Körperteile zu beschreiben (welcher Ellbogen ist jetzt mehr gebogen? Wie liegt Ihr linker Absatz zum rechten? Wie Ihre rechte Daumenspitze zur rechten Zeigfingerspitze?).

2. Die Fähigkeit passiv und

3. die Fähigkeit aktiv veränderte Lage von Körperteilen richtig zu erkennen. Auch hier ist, nachdem dem Patienten die zu untersuchende Extremität passiv bewegt worden ist, oder er aufgefordert war, aktiv eine Bewegung auszuführen, die eben geschilderte Fragestellungsart anzuwenden. Weniger klar ist die Methode, nach welcher der Kranke ersucht wird, wenn z. B. die Tiefensensibilität des passiv bewegten linken Armes festgestellt werden soll, mit der rechten Hand eine Stelle der linken zu berühren. Werden jetzt Fehler gemacht, so kann die Ursache hierfür auch im rechten Arm liegen. Immerhin ist bei ausgesprochen unilateraler Störung auch diese Methode anwendbar, ebenso diejenige der Nachahmung der Lage des zu untersuchenden Körperteiles durch den entsprechenden kontralateralen Körperteil. Doch darf die eben erwähnte Überlegung auch hierbei nie ausser acht gelassen werden.

Intaktheit eines Teiles oder aller dieser Tiefensensibilitäten ist Vorbedingung für die koordinierte Bewegung der Glieder unter Ausschluss der Kontrolle durch die Augen. Wenn also dem Patienten die Aufgabe gestellt wird, irgend eine koordinierte Bewegung (Schreiben grosser Buchstaben in die Luft mit Arm oder Bein) auszuführen und dies nicht gelingt (Fehler werden sehr leicht erkannt), so ist der exclusionem der anderen Ursachen der Koordinationsstörungen (s. unten) der Schluss auf Anomalie der Tiefensensibilitäten propriozeptiver Art gegeben.

Die geeigneten Objekte für die Feststellung der Astereognose sind, falls es sich um gröbere Störungen handelt, etwa Schlüssel, Ringe und dergleichen; feinere Prüfungen werden am besten mit Münzen vorgenommen. Man legt diese Dinge dem Patienten, dessen Augen geschlossen sind, in der Hand und fordert ihn auf, sofort mitzuteilen, was er nun in der Hand zu halten vermeine.

Bei den oben genannten Sensibilitätsprüfungen, bei denen wir einen exogenen experimentellen Reiz anwenden, sind wir in der Bewertung der Reizfolgen u. a. auf den guten Willen der zu Untersuchenden angewiesen. Deshalb ist im Gebiet dieser Sensibilitätsstörungen nicht so selten mit der Frage der Simulation oder Aggravation zu rechnen. Hieraus erklärt sich das Bestreben, die Sensibilitätsprüfung von diesem subjektiven Moment zu befreien — sie zu objektivieren. Diesem Zwecke können nur solche zentrifugale Äusserungen des Organismus dienen, die der Willkür des Untersuchten entzogen sind. Man hat seit langem bei intensiven Sehmerzreizen auf die Pupillenreaktion und auf die Veränderung der Herzaktion geachtet; allein diese Epiphänomene sind höchst inkonstant. Auch die Variabilität des Blutdruckes bei starkem faradischen Reiz ist klinisch kaum verwertbar. Diese Lücke füllt einigermassen die psychogalvanische Kontrolle der Sensibilitätsprüfung aus (vgl. Seite 49) die auch gestattet, zwischen hysterisch bedingter und organischer bedingter Anästhesie sicher zu entscheiden.

Die Motilität.

Physiologie. Das Erfolgsorgan der motorischen Neurone ist der quergestreifte Muskel. Dieser ist während des ganzen Lebens in einem variablen Tonus, d. h. in einem Zustand, der die Resultante ist seiner strukturellen Eigentümlichkeiten und aller Reize, die in der Zeiteinheit ihn treffen. Unter diesen letzteren spielen keine geringe Rolle die mechanischen Beeinflussungen von aussen her. Am wichtigsten aber sind diejenigen, die ihn vom Nervensystem aus zugeführt werden. Man unterscheidet eine tonisierende, d. h. den Muskeltonus auf einer gewissen Höhe haltende, von einer alterativen Innervation. Die Antwort des Muskels auf eine solche ist die Kontraktion, wenn sie im passiven, die Erschlaffung, wenn sie im negativen Sinne abläuft. Das Resultat dieser Formveränderungen des Muskels sind die Bewegungen der einzelnen Skeletteile und der anderen mobilen Gewebsteile, an denen sich die Muskeln anheften.

Die Vielheit der Bewegungskombinationen kann man in folgende klinisch wichtige Gruppen einteilen:

1. Einfache Reflexreaktionen.

2. Koordinierte lebenswichtige Bewegungen zur Erhaltung des Individuums: Respiration, Saugen, Schlucken, Blasen- und Mastdarmentleerungsbewegungen; zur Erhaltung der Art: Sexualbewegungen.

3. Orientierungsbewegungen (Blickwendung, Kopfdrehung nach dem Reiz).

4. Statische und Raumveränderungsbewegungen (Stehen, Sitzen, Sichbücken, Sichaufrichten, Gehen, Hinlegen usf.).

5. Ausdrucksbewegungen (physiognomische Bewegungen des Gesichtes, der Hände etc.).

6. Zielbewegungen, d. h. solche die den Zweck erfüllen, die muskuläre Kraft an einem Objekt der Aussenwelt zu applizieren.

Zum Zustandekommen aller dieser Bewegungsarten ist mit gradueller Abstufung notwendig eine Zusammenordnung der Kontraktionsabläufe in den einzelnen in Bewegung gesetzten Muskeln, d. h. die Verteilung der Innervationsstärken auf den einzelnen Muskel in der Zeiteinheit einer Bewegung variiert in den feinsten Abstufungen der Koordination. Die beiden Grundtypen dieses Vorganges sind die Synergie und der Antagonismus. Relativ einfache Synergismen und Antagonismen zeigen die Bulbusmuskeln (vgl. Fig. 35).

Komplizierter sind die Verhältnisse an den spinal innervierten Muskeln. Diejenigen der Kopf- und Halsbewegung verdeutlicht das folgende Schema:

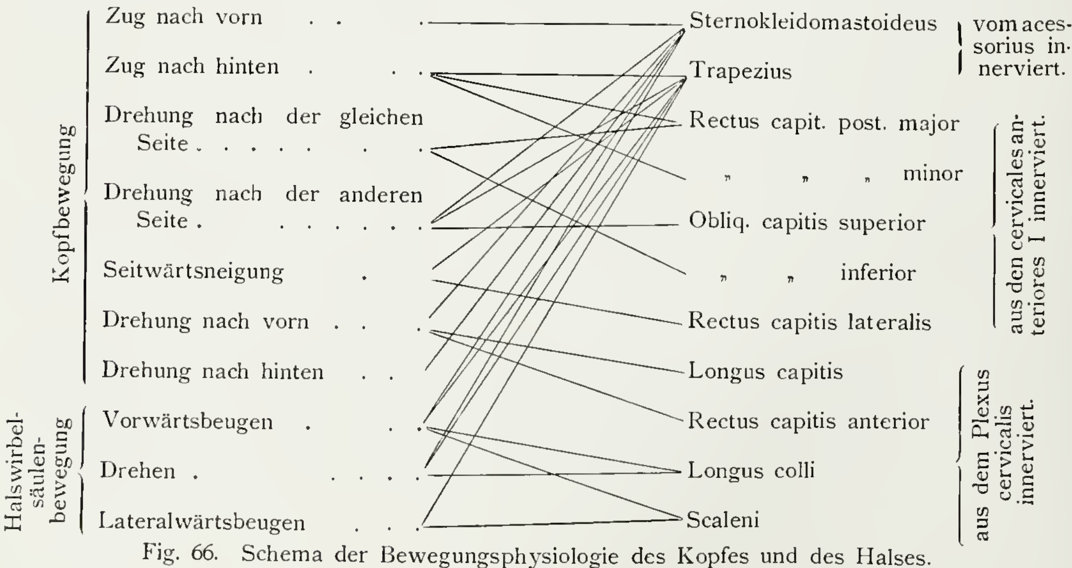


Fig. 66. Schema der Bewegungsphysiologie des Kopfes und des Halses.

Die Arm- und Beinbewegungen lassen sich in ihre Synergismen und Antagonismen zerlegen an Hand der nachstehenden Tabellen siehe Figur 67—69, welche die Physiologie der einzelnen Extremitätenmuskeln in Beziehung setzen zu den anatomischen Verhältnissen in den peripheren motorischen Nerven bis hinauf zu den vorderen Wurzeln.

Die Koordination der Bewegung ist eine Wirkung der Übung, deren Endziel für jede Bewegung darin liegt, mit möglichst geringem Kraftaufwand den erstrebten Zweck zu erreichen. Eine deutliche Spur der anfänglichen Kraftvergeudung, (die anhält, bis die Übung ihre Wirkung tut) sind die schon in der Norm sich häufig zeigenden Mitbewegungen (Fingerbewegungen der linken Hand bei kräftiger Anstrengung des rechten Armes, Mundbewegungen beim Schreiben etc.).

Über die Physiologie und Anatomie der einfachen und kombinierten Reflexbewegungen, auch des vegetativen Lebens handeln die Seiten 142 und ff. Über die motorischen Bewegungen zur Orientierung siehe Seite 64 und ff., sowie 122, über die Ausdrucksbewegungen die Abschnitte Seite 168 und ff.

Über die Anatomie der Neuronkomplexe, deren Intaktheit Bedingung ist für das Zustandekommen der statischen und Raumveränderungs- sowie der Zielbewegungen, ist folgendes kurz zu resümieren.

Anatomie. Die Figg. 67—69 bringen die Anatomie der Plexus cervicalis, brachialis und lumbosacralis wenigstens schematisch in Erinnerung. Zur Ergänzung ist noch beizufügen:

1. Die Nerven des Armplexus führen auch sympathische Fasern mit sich, die der Innervation der Gefässe, Drüsen und Erectores pilorum der oberen Extremität vorstehen. Ihre genauere Anatomie und Physiologie ist noch auszuarbeiten. Sichergestellt ist einzig die Beziehung des Ramus communicans des ersten Thorakalnerven (der auch zum Plexus brachialis beisteuert) zur Pupilleninnervation.

2. Die gegenseitige Lage der Plexusteile ist vielen Variationen unterworfen. Auch ändert sie sich je peripherer um so mehr bei Änderung der Schultergelenkshaltung des Armes. Über die Topographie des Plexus brachialis ist das Schema Fig. 68 dahin zu ergänzen, dass er zwischen vorderem und mittlerem Skalenus hervortritt, schnell konvergiert, lateralwärts und abwärts durch die Fossa supraclavicularis zieht und hinter dem Schlüsselbein, dem Musculus subclavius und dem Pektoralis zur Achselhöhle sich begibt.

3. An der Bildung des Cervicobrachialplexus nehmen keinen Anteil die kleinen Nerven für die tiefe Nackenmuskulatur, die auf den Figuren angedeutet sind.

Über die einzelnen, aus dem Plexus abgehenden terminalen Nerven sind folgende Daten wert, in geeigneten Fällen reproduktionsbereit zu sein:

Der Zwerchfellnerv (Phrenikus), s. Fig. 67, stammt aus C 3 und C 4, verläuft auf der Vorderfläche des Scalenus anterior abwärts zwischen Arteria und Vena subclavia und hinter dem Sternoklavikulargelenk mit der Arteria mammaria in das Mediastinum, über die Pleurakuppel, vor der Lungenwurzel zwischen Pleura und Herzbeutel zum Diaphragma, durch dieses hindurch und verästelt sich an seiner Unterseite. Es sind zahlreiche Verbindungen mit dem Sympathikus am Hals und auf der Diaphragmaunterseite nachgewiesen.

Der Nervus thoracicus longus bezieht seine Bestandteile aus den vorderen Wurzeln von C 5, 6 und 7, verläuft zwischen Subskapularis und Serratus anticus zu diesem letzteren. Dabei kreuzt sein Weg den Processus coracoideus der Skapula und der Nerv liegt zwischen diesem und dem Thorax; seine einzelnen Äste gibt er nur allmählich von Zacke zu Zacke ab.

Der Nervus suprascapularis entstammt dem fünften und sechsten Zervikalsegment, verläuft lateral und rückwärts zur Incisura scapulae, unter dem Ligamentum

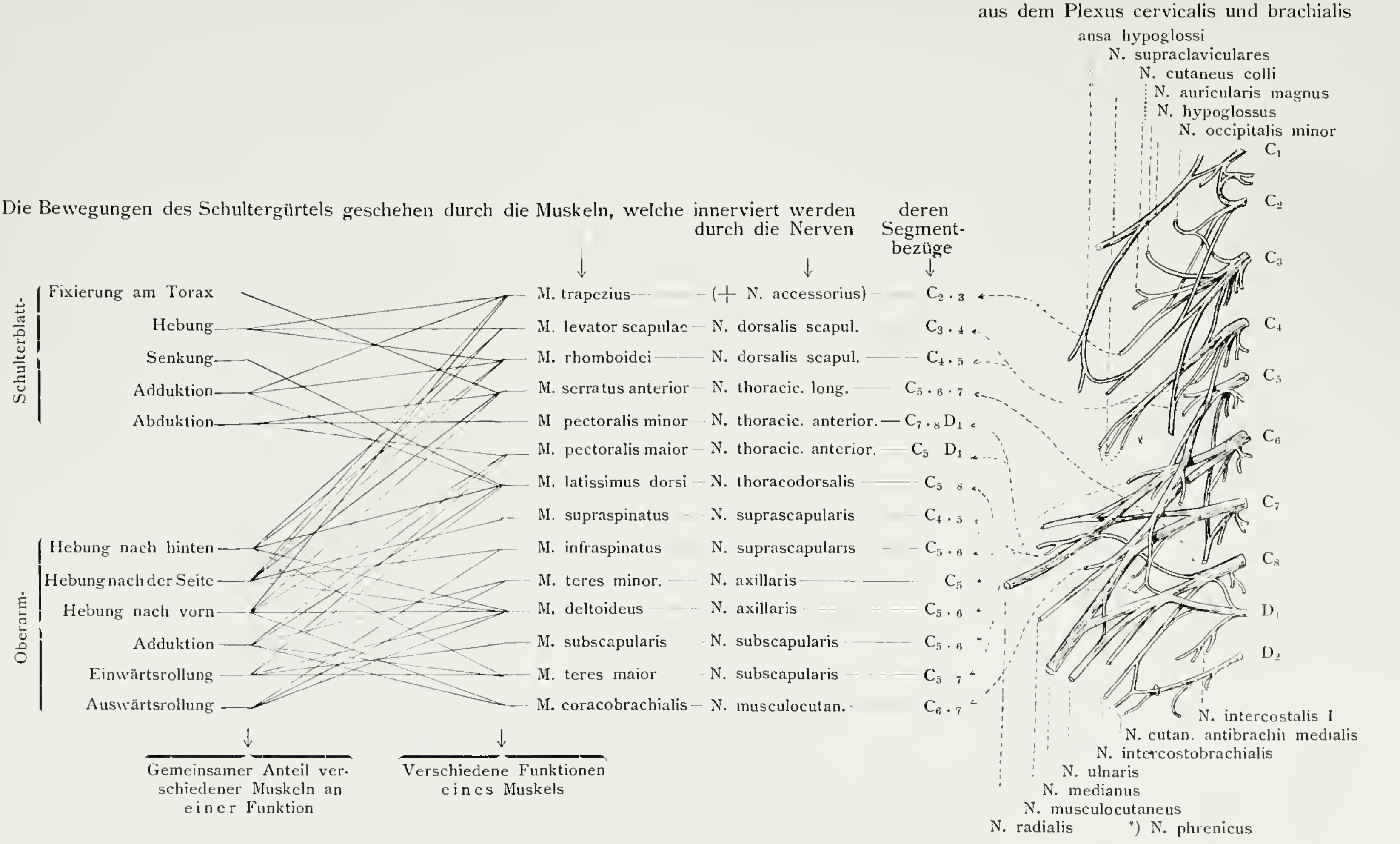

Schema zur Bewegungsphysiologie des Schultergürtels.
Die Bewegungen des Schultergürtels geschehen durch die Muskeln, welche innerviert werden durch die Nerven
deren Segmentbezüge
Schulterblatt-
Fixierung am Torax
Hebung
Senkung
Adduktion
Abduktion
Oberarm-
Hebung nach hinten
Hebung nach der Seite
Hebung nach vorn
Adduktion
Einwärtsrollung
Auswärtsrollung
M. trapezius — (+ N. accessorius) — $C_{2 \cdot 3}$
M. levator scapulae — N. dorsalis scapul. $C_{3 \cdot 4}$
M. rhomboidei — N. dorsalis scapul. — $C_{4 \cdot 5}$
M. serratus anterior — N. thoracic. long. — $C_{5 \cdot 6 \cdot 7}$
M pectoralis minor — N. thoracic. anterior. — $C_{7 \cdot 8}$ D_1
M. pectoralis maior — N. thoracic. anterior. — C_5 D_1
M. latissimus dorsi — N. thoracodorsalis — $C_{5 \quad 8}$
M. supraspinatus — N. suprascapularis — $C_{4 \cdot 5}$
M. infraspinatus N. suprascapularis — $C_{5 \cdot 6}$
M. teres minor. — N. axillaris — C_5
M. deltoideus — N. axillaris — $C_{5 \cdot 6}$
M. subscapularis N. subscapularis — $C_{5 \cdot 6}$
M. teres maior N. subscapularis — $C_{5 \quad 7}$
M. coracobrachialis — N. musculocutan. $C_{6 \cdot 7}$
Gemeinsamer Anteil verschiedener Muskeln an einer Funktion
Verschiedene Funktionen eines Muskels
aus dem Plexus cervicalis und brachialis
ansa hypoglossi
N. supraclaviculares
N. cutaneus colli
N. auricularis magnus
N. hypoglossus
N. occipitalis minor
C_1
C_2
C_3
C_4
C_5
C_6
C_7
C_8
D_1
D_2
N. intercostalis I
N. cutan. antibrachii medialis
N. intercostobrachialis
N. ulnaris
N. medianus
N. musculocutaneus
N. radialis
*) N. phrenicus

Fig. 67.

transversum superius scapulae zur Fossa supraspinata, zum Collum scapulae und unter dem Ligamentum transversum inferius zur Fossa intraspinata.

Der Nervus axillaris stammt aus C 5, 6 und 7, nach seiner Auslösung aus dem Plexus verläuft er mit der Arteria circumflexa nach dem Collum humeri nach hinten und senkt sich in die Muskeln. Der Hautast tritt zwischen Musculus deltoides und Caput longum tricipitis hervor.

Der Nervus musculocutaneus aus C 5, 6 und 7 zieht nach Ablösung aus dem Plexus lateralwärts durch den Musculus coracobrachialis zwischen Bizeps und Brachialis; sein Hautast durchbohrt die Fascia brachialis seitlich der Bizepssehne und verläuft von da an in der Haut.

Nervus radialis. Der aus C 5—8 und D 1 seine Bestandteile beziehende Nerv tritt nach Lösung aus der Verflechtung hinter der Arteria axillaris, unter Angabe des oberen Hautastes, und der erste Rami musculares zwischen dem langen und dem medialen Kopf des Trizeps neben die Arteria profunda brachii zur Hinterseite des Oberarmes in den Sulcus nervii radialis (Abgabe des Cutaneus antibrachii), von dort aus zwischen Musculus brachioradialis und brachialis zum Ellbogen (Abgabe der Äste zum Brachioradialis und Extensor carpi radialis ev. brachialis). Vor dem Capitulum radii teilt er sich in den Ramus profundus und Ramus superficialis. Der erstere durchbohrt den Supinator, gibt Äste ab zum Extensor carpi radialis brevis, Supinator, Extensor digitorum communis und Extensor carpi ulnaris und zieht schliesslich als Nervus interosseus dorsalis auf der Membrana interossea zum Handgelenk. Er erschöpft sich in den Muskelästen, die zum Daumenextensor und dem langen Daumenabduktor, sodann zum Extensor indicis proprius gehen. Der Ramus superficialis verläuft zunächst unter dem Brachioradialis und Extensor carpi radialis peripheriewärts, durchbohrt erst mit seinem distalen Ende die Faszien und begibt sich dann in die Haut eines Endbezirkes.

Der Nervus medianus bezieht seine Anteile aus C 5 bis D 1; im Plexus sind zwei deutliche, hauptsächlich dem Medianus zugehörige Stränge nachweisbar, die sich vor der Arteria axillaris unter spitzem Winkel treffen. Im Verlauf im Sulcus bicipitalis begleitet der Nerv die Arteria brachialis, indem er lateral von derselben verläuft; dann kreuzt er sie und geht von ihrer medialen Seite ab, unter den Lacertus fibrosus, kreuzt die Arteria ulnaris, durchbohrt unter Abgabe von Muskelästen den Pronator teres und zieht zwischen den Fingerbeugern zum Handgelenk, wo er zwischen den Sehnen des Flexor carpi radialis und des Palmaris longus und schliesslich durch den Canalis carpi zur Vola manus zieht.

Der Nervus ulnaris entspringt aus C 8 und D 1, verläuft nach Ablösung aus dem Plexus medial von der Arteria brachialis, trennt sich am distalen Humerusende von ihr, um hinter das Septum intermusculare zum Sulcus nervi ulnaris humeri zwischen Olekranon und Epicondylus medialis hindurch zum Unterarm zu verlaufen. Dann tritt er zwischen den Ansätzen des Flexor carpi ulnaris in die Tiefe, verläuft zwischen dem Muskel und dem Flexor digitorum profundus unter Abgabe von Muskelästen neben der Arteria ulnaris. Oberhalb des Handgelenkes teilt er sich in den dorsalen und volaren Hautast.

Die Rami anteriores der Thorakalnerven

(innervieren die Haut des Rumpfes, soweit dies nicht durch die Rami posteriores entlang dem Rückgrat geschieht), ferner die Muskulatur des Thorax und der Bauchwand. Der obere Thorakalnerv nimmt Anteil an der Bildung des Plexus brachialis, der unterste an der des Plexus lumbalis. Im übrigen verlaufen sie unter geringen anfänglichen Schlingenbildungen als Nervi intercostales, der zwölfte als Nervus subcostalis, entlang

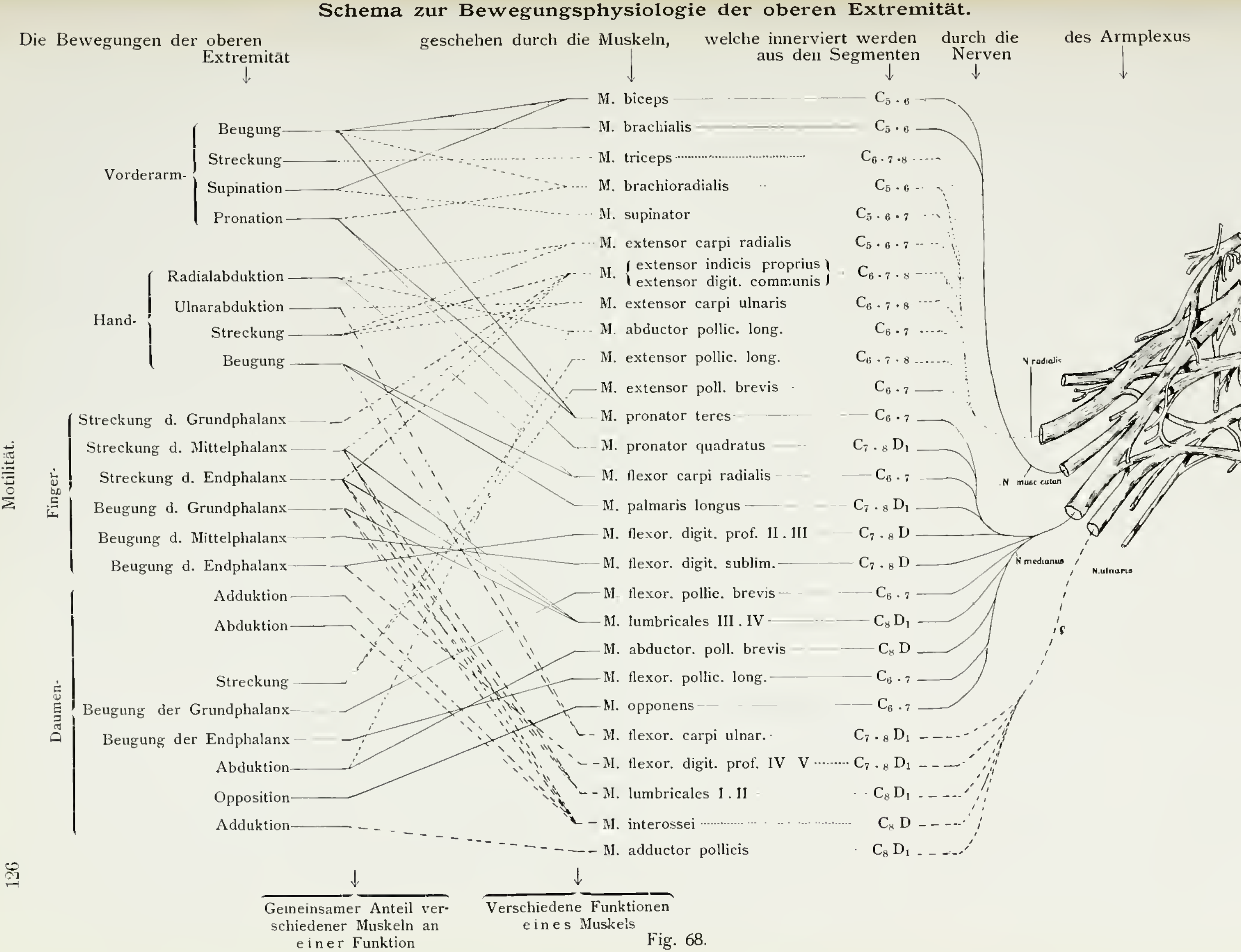

Schema zur Bewegungsphysiologie der oberen Extremität.
Die Bewegungen der oberen Extremität
geschehen durch die Muskeln,
welche innerviert werden aus den Segmenten
durch die Nerven
des Armplexus
Vorderarm-
Beugung
Streckung
Supination
Pronation
Hand-
Radialabduktion
Ulnarabduktion
Streckung
Beugung
Finger-
Streckung d. Grundphalanx
Streckung d. Mittelphalanx
Streckung d. Endphalanx
Beugung d. Grundphalanx
Beugung d. Mittelphalanx
Beugung d. Endphalanx
Adduktion
Abduktion
Daumen-
Streckung
Beugung der Grundphalanx
Beugung der Endphalanx
Abduktion
Opposition
Adduktion
M. biceps — C5 · 6
M. brachialis — C5 · 6
M. triceps — C6 · 7 · 8
M. brachioradialis — C5 · 6
M. supinator — C5 · 6 · 7
M. extensor carpi radialis — C5 · 6 · 7
M. extensor indicis proprius, extensor digit. communis — C6 · 7 · 8
M. extensor carpi ulnaris — C6 · 7 · 8
M. abductor pollic. long. — C6 · 7
M. extensor pollic. long. — C6 · 7 · 8
M. extensor poll. brevis — C6 · 7
M. pronator teres — C6 · 7
M. pronator quadratus — C7 · 8 D1
M. flexor carpi radialis — C6 · 7
M. palmaris longus — C7 · 8 D1
M. flexor. digit. prof. II. III — C7 · 8 D
M. flexor. digit. sublim. — C7 · 8 D
M. flexor. pollic. brevis — C6 · 7
M. lumbricales III. IV — C8 D1
M. abductor. poll. brevis — C8 D
M. flexor. pollic. long. — C6 · 7
M. opponens — C6 · 7
M. flexor. carpi ulnar. — C7 · 8 D1
M. flexor. digit. prof. IV V — C7 · 8 D1
M. lumbricales I. II — C8 D1
M. interossei — C8 D
M. adductor pollicis — C8 D1
N. radialis
N. musc. cutan.
N. medianus
N. ulnaris
C5
C6
C7
C8
D1
Gemeinsamer Anteil verschiedener Muskeln an einer Funktion
Verschiedene Funktionen eines Muskels

Fig. 68.

den Rippen, an der inneren Brustwand, ausserhalb der Pleura und Fascia endothoracica nach vorn. (Die oberen Interkostalnerven senden ihre Hautäste im Interkostalraum bis zum Sternum und geben vorne ihre Rami thoracales anteriores an die Haut ab); die unteren sieben dringen in der Gegend der Axillarlinien durch die Musculi intercostales interni und externi nach aussen und schicken nach vorne und schräg abwärts die Muskeläste in die Bauchmuskeln (und Hautäste als Rami anteriores und posteriores für die Seitenteile des Rumpfes ab).

Über die Anatomie der Hauptnerven aus dem Plexus lumbosacralis ist an folgendes zu erinnern (die sensiblen Verhältnisse eingeklammert):

Der Nervus cruralis verläuft aus L 1 bis L 4 durch den Plexus und, unter Abgabe von Muskelästen, zwischen dem Musculus psoas major und Musculus iliacus und unter der Fascia iliaca abwärts und hinter dem Ligamentum inguinale zum Oberschenkel, lateral von der Arteria femoralis (und gibt Hautäste ab, s. Fig. 58), sodann Muskeläste am Oberschenkel zum Pektinäus, Sartorius, Quadrizeps und Articularis genu (und sensible Äste zum Hüft- und Kniegelenk), schliesslich noch weitere Hautäste für die mediale und hintere Fläche des Unterschenkels (Nervus saphenus), vgl. Fig. 58).

Der Nervus obturatorius entspringt aus L 2, 3 und 4 und gelangt durch den Plexus an den medialen Rand des Psoas major, von dort entlang der Beckenhöhle unterhalb der Linea terminalis lateralwärts, nach vorn und abwärts zum Canalis obturatorius. Dort teilt er sich in zwei Äste, deren vorderer den Musculus abductor longus und brevis, den Grazilis und Pektinäus, deren hinterer die Musculi obturatorius externus, Adductor magnus und Adductor minimus besorgt. (Der erstere sendet einen Hautast an die Oberfläche des Schenkels.)

(Der Nervus cutaneus femoris stammt aus L 2 und L 3, löst sich aus dem Plexus, um über dem Musculus iliacus lateralwärts gegen die Spina iliaca anterior superior und dann medial von dieser unter dem Ligamentum inguinale abwärts und nach Durchbohrung der Fascia lata zur Haut der lateralen Oberfläche des Oberschenkels sich zu begeben.)

Die Nervi glutaei entstammen den Segmenten L 4, L 5 und S 1, verlaufen ober- resp. unterhalb des Musculus pyriformis mit der Arteria glutaea superior bzw. inferior und durch das Foramen ischiadicum majus zu ihrem Muskel.

Der Nervus ischiadicus bezieht seine Bündel aus allen vier Schlingen des Plexus sacralis, er läuft unter dem Musculus pyriformis durch die untere Abteilung des Foramen ischiadicus majus, hinter den Rollern in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuberosis ischii zur Oberschenkelhinterseite, um unter Abgabe von Muskelästen zwischen Adductor magnus und Bizeps zur Kniekehle zu gelangen. Dort teilt er sich in den Peronaeus communis und tibialis. Der erstere verläuft entlang dem inneren Rande des Musculus biceps in den lateralen Teil der Fossa poplitaea und (unter Abgabe von Hautästen, s. Fig. 58) hinter dem Capitulum fibulae um das Collum fibulae herum zur vorderen Seite des Unterschenkels. Dort teilt er sich in den Peronaeus superficialis, der zwischen den beiden Köpfen des Musculus peronaeus longus und weiter distalwärts lateral vom Peronaeus brevis unter Abgabe von Muskelästen an diese Muskeln zieht. (Überdies gibt er Hautäste ab, s. Fig. 58). Der Peronaeus profundus geht zunächst ebenfalls zwischen die beiden Köpfe des Peronaeus longus, dringt dann durch das Septum intermusculare anterius und den Musculus digitorum longus zwischen diesen und dem Musculus tibialis anterior, weiter distalwärts zwischen Musculus tibialis anterior und Muskulus extensor hallucis longus unter dem Ligamentum transversum und cruciatum zum ersten Spatium interosseum. Auf diesem Wege gibt er Äste ab an die Extensoren und den Tibialis anticus (und Hautäste zu der Dorsalfläche der ersten zwei Zehen).

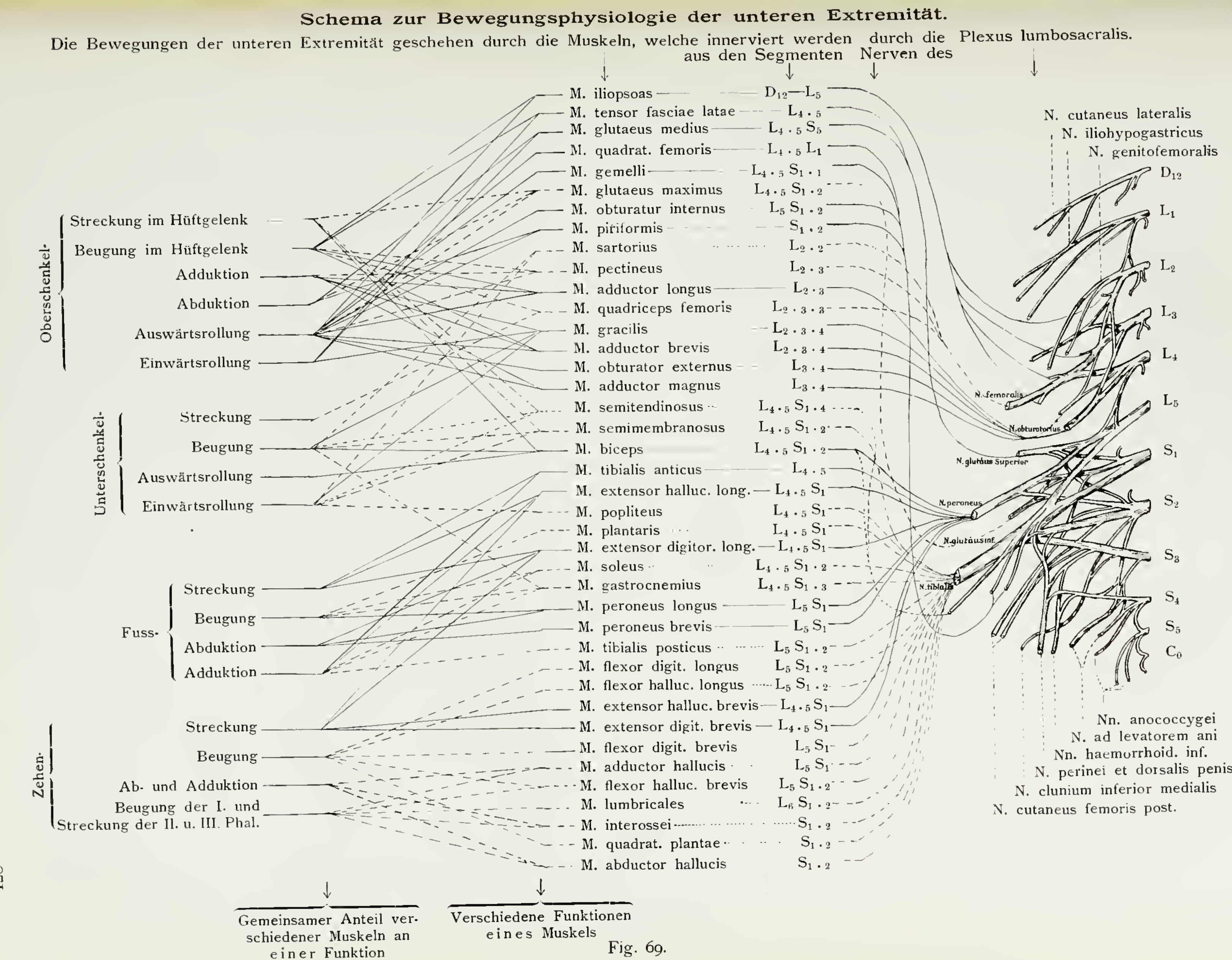

Schema zur Bewegungsphysiologie der unteren Extremität.
Die Bewegungen der unteren Extremität geschehen durch die Muskeln, welche innerviert werden aus den Segmenten durch die Nerven des Plexus lumbosacralis.
Oberschenkel-
Streckung im Hüftgelenk
Beugung im Hüftgelenk
Adduktion
Abduktion
Auswärtsrollung
Einwärtsrollung
Unterschenkel-
Streckung
Beugung
Auswärtsrollung
Einwärtsrollung
Fuss-
Streckung
Beugung
Abduktion
Adduktion
Zehen-
Streckung
Beugung
Ab- und Adduktion
Beugung der I. und Streckung der II. u. III. Phal.
M. iliopsoas — D_{12}—L_5
M. tensor fasciae latae — $L_{4\cdot5}$
M. glutaeus medius — $L_{4\cdot5}\,S_5$
M. quadrat. femoris — $L_{4\cdot5}\,L_1$
M. gemelli — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot1}$
M. glutaeus maximus — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot2}$
M. obturatur internus — $L_5\,S_{1\cdot2}$
M. piriformis — $S_{1\cdot2}$
M. sartorius — $L_{2\cdot2}$
M. pectineus — $L_{2\cdot3}$
M. adductor longus — $L_{2\cdot3}$
M. quadriceps femoris — $L_{2\cdot3\cdot3}$
M. gracilis — $L_{2\cdot3\cdot4}$
M. adductor brevis — $L_{2\cdot3\cdot4}$
M. obturator externus — $L_{3\cdot4}$
M. adductor magnus — $L_{3\cdot4}$
M. semitendinosus — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot4}$
M. semimembranosus — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot2}$
M. biceps — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot2}$
M. tibialis anticus — $L_{4\cdot5}$
M. extensor halluc. long. — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. popliteus — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. plantaris — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. extensor digitor. long. — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. soleus — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot2}$
M. gastrocnemius — $L_{4\cdot5}\,S_{1\cdot3}$
M. peroneus longus — $L_5\,S_1$
M. peroneus brevis — $L_5\,S_1$
M. tibialis posticus — $L_5\,S_{1\cdot2}$
M. flexor digit. longus — $L_5\,S_{1\cdot2}$
M. flexor halluc. longus — $L_5\,S_{1\cdot2}$
M. extensor halluc. brevis — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. extensor digit. brevis — $L_{4\cdot5}\,S_1$
M. flexor digit. brevis — $L_5\,S_1$
M. adductor hallucis — $L_5\,S_1$
M. flexor halluc. brevis — $L_5\,S_{1\cdot2}$
M. lumbricales — $L_6\,S_{1\cdot2}$
M. interossei — $S_{1\cdot2}$
M. quadrat. plantae — $S_{1\cdot2}$
M. abductor hallucis — $S_{1\cdot2}$
N. cutaneus lateralis
N. iliohypogastricus
N. genitofemoralis
D_{12}
L_1
L_2
L_3
L_4
L_5
S_1
S_2
S_3
S_4
S_5
C_0
N. femoralis
N. obturatorius
N. glutäus superior
N. peroneus
N. glutäus inf.
N. tibialis
Nn. anococcygei
N. ad levatorem ani
Nn. haemorrhoid. inf.
N. perinei et dorsalis penis
N. clunium inferior medialis
N. cutaneus femoris post.
Gemeinsamer Anteil verschiedener Muskeln an einer Funktion
Verschiedene Funktionen eines Muskels

Fig. 69.

Der Nervus tibialis verläuft durch die Mitte der Kniekehle, senkt sich zwischen die beiden Köpfe des Gastrocnemius in die Wadenmuskulatur und verläuft weiter distalwärts zwischen Musculus flexor digitorum longus und hallucis longus hinter den Malleolus internus, wo er sich in den Plantarius medius und lateralis teilt. Unterwegs gibt er Muskeläste ab an den Musculus gastrocnemius, soleus, plantaris, poplitaeus, tibialis posticus, flexor digitorum longus und flexor hallucis longus, sowie Haut- und Gelenkäste. Die Plantares verlaufen über den medialen Fussrand um die Sohle und geben dort ihre Muskel- (und Haut-)Äste ab.

Die anatomischen Verhältnisse der supranuklären, zentralen, besonders der Vertretungen der eben besprochenen motorischen Nerven sind mit folgendem Schema kurz zusammengefasst.

Geht man den spinalen Vorderwurzeln entlang aufwärts, so gelangt man nach kurzer Strecke in die Vorderhörner der einzelnen Rückenmarkssegmente, welche mehr oder weniger scharf gruppiert, die Ursprungszellen der motorischen Protoneurone enthalten. Diese nehmen ihre nervösen Beeinflussungen auf von einer Anzahl andersartiger Neurone: sensibler Art, der kurzen intermetameren Bahnen, und solcher, die in diese tiefen Instanzen Impulse von höheren motorischen Zentren übertragen. Hierzu gehört in erster Linie das System der Pyramidenstränge (kortikospinale Bahn). Verfolgt man diese zentralwärts, so findet man ihre teilweise Kreuzung kaudalwärts der Medulla oblongata, folgt ihnen durch die Querschnittsgruppierungen der Pons und sieht, wie sie in den Pedunkulis bereits mehr oder weniger scharf nach Nervengebieten im Querschnitt gesondert und von den motorischen Hirnnervenfasern begleitet sich zusammengefunden haben (Fig. 70). In der Capsula interna sehen wir die relativ scharf unterscheidbaren Felder für die einzelnen Körperteile und im Kortex die Ausbreitung der Pyramidenzellen nach gliedkinetischen Feldern (Fig. 71 und 72). Ihre Dendriten empfangen zweifellos eine ungeheure Menge von Einflüssen aus allen möglichen Hirnpartien, ihre Neuriten bilden die Pyramidenbahnen. Neben dieser kortikospinalen motorischen Bahn bestehen aber zweifellos, wenn auch noch nicht mit derselben Sicherheit festgestellt, weitgehende andersartige Neuronenverbindungen, die die spinalen motorischen Gebilde beständig beeinflussen: solche aus den Thalamuskernen, aus der Regio subthalamica, besonders dem roten Kern, und solche aus dem Zerebellum.

Über die **hauptsächlichsten Ursachen der motorischen Störungen,** ihre wesentlichste primäre Angriffsstelle am motorischen Neuronenkomplex und die daraus resultierenden **klinischen Symptome** orientiert die folgende Tabelle auf Seite 132, deren Ergänzung in nebensächlichen Beziehungen im darauffolgenden Text zu suchen ist.

Die Störungen der Motilität erlauben eine Einteilung in drei Hauptgruppen: die **Hyperkinesien,** bei denen der neurotonische Reiz in den Muskeln ein abnorm gesteigerter, die **Hypo-** und **Akinesien,** bei denen er ein abnorm niedriger ist, und die **Koordinationsstörungen,** bei denen das feine Zusammenspiel der Synergismen und Antagonismen gestört ist. Die Hyper- und Hypoakinesien lassen eine weitere Zweiteilung zu: sie zerfallen in Anomalien der **tonisierenden Innervation (Hyper- und Hypotonus)** und in solche der **alterativen Innervation** (die Plus- und Minusvarianten der Innervation zur Veränderung aus einem tonischen Grundzustand heraus).

Die Kontraktur ist ein Dauerzustand der Hyperkinese, charakterisiert durch die Behinderung auch der passiven Beweglichkeit, Vorspringen der Kontur des betroffenen Muskels und. je nach seiner Lokalisation durch eine bestimmte, mehr oder weniger „erstarrte“, defekte Haltung und Stellung der einzelnen Bestandteile der

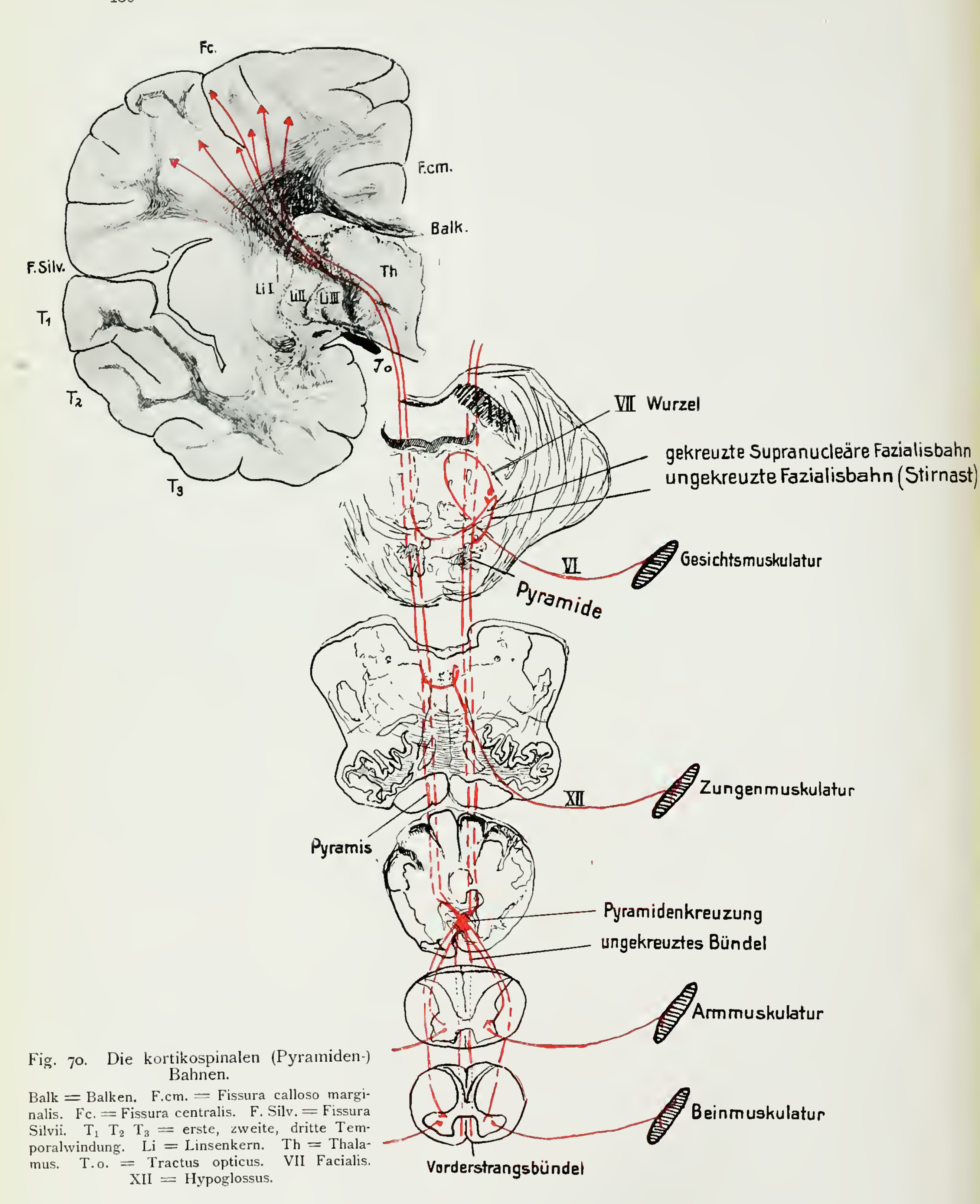


Fig. 70. Die kortikospinalen (Pyramiden-) Bahnen.

Balk = Balken. F.cm. = Fissura calloso marginalis. Fc. = Fissura centralis. F. Silv. = Fissura Silvii. T_1 T_2 T_3 = erste, zweite, dritte Temporalwindung. Li = Linsenkern. Th = Thalamus. T.o. = Tractus opticus. VII Facialis. XII = Hypoglossus.

Hochbeben, Abduction des Oberarmes (Deltoideuskontraktion)
des Vorderarmes Supination Pronation
Einwärtsrollen & Adduction des Oberschenkels
Dorsal-Streckung des Fusses
Streckung der 4 letzten Zehen
Streckung & Innenrotation des Fusses
Plantarflexion des Fusses
Sulcus centralis
der 4 letzten Finger Spreizung Beugung Streckung
des Zeigefingers Streckung Beugung
Beugung des gestreckten Zeigefingers aus dem Grundgelenk
Streckung Abduction des kleinen Fingers
Contralat. Ober- u. Unterl.
Mundwinkel
Streckung Beugung des Ellenbogengelenkes
Ulnar Volar Radial Flexion des Handgelenkes
Dorsal
Unterlippe direkt seitlich
Kinn stark seitlich gezogen
M. m. zygomatici et lev. labii superioris
M. masseter
M. pterygoideus ext.
Fissura Sylvii
Mundwinkel nach oben gezogen
Mundwinkel stark nach unten gezogen
Starke Beugung
Streckung
Adduction
Isolierter Krampf
Opposition
des Daumens

Fig. 71.
Linke Hemisphäre. Schema der erregbaren Foci nach F. Krause. Dieselben liegen sämtlich in der vorderen Zentralwindung.
Aus v. Monakow, Die Lokalisation der Hirnfunktionen.

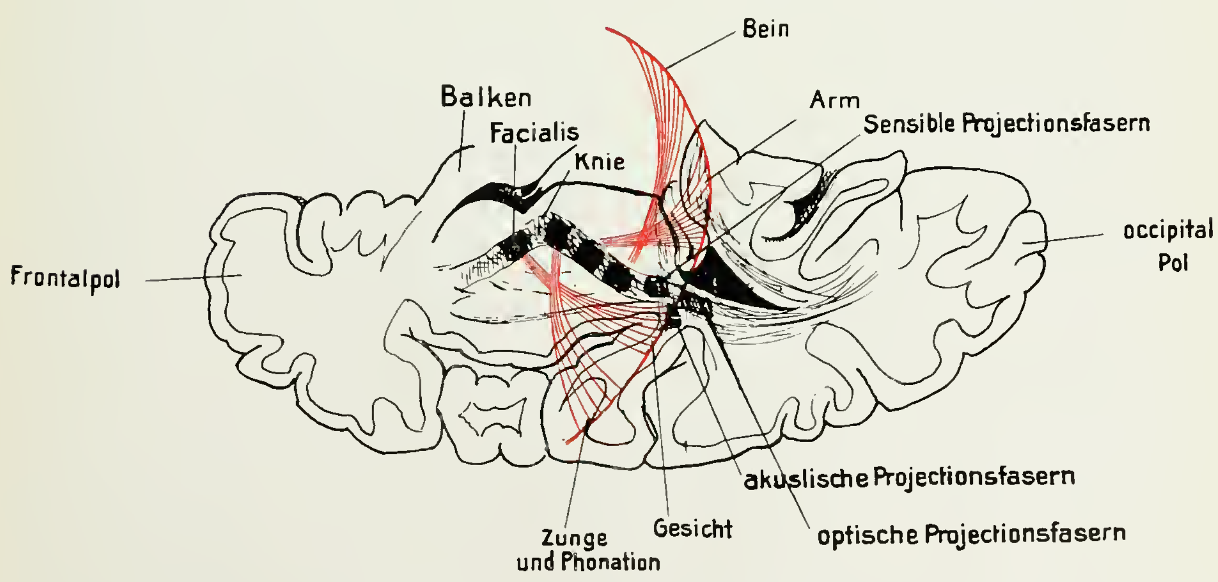


Fig. 72. Die Capsula interna im Horizontalschnitt.
Rot die Projektion der Fasern von den Cortexfocis bis zur inneren Kapsel.

Übersicht über die hauptsächlichsten Störungen der Motilität.

Die wesentlichsten Erkrankungsursachen.

I. Angeborener Defekt
II. Senile Involution
III. Übermüdung
IV. Die noch unbekannten oder in ihrer Grössenordnung noch nicht erkannten Ursachen der
- Myasthenie
- Amyotrophien
- Poliomyelitis ant.
- Multiple Sklerose
- Friedreichsche Krankheit
- Tabes
- Paralysis agitans
- Epilepsie
- Chorea
- Myotonia Thomsen
- Basedows Krankheit

V. Mechanische Läsion (Kompression, Zerreissung der Blutung, Tumor, auch Entzündung)
VI. Ernährungsstörungen
- a) Quantitative: Ischämie
- b) Qualitative (Vergiftung) durch Blei
  - Quecksilber
  - Alkohol
  - Strychnin, Tetanus
  - CO, As, H_2S, nach Diabetes, Diphtherie, Syphilis, Influenza
  - bei Tetanie
  - bei Meningitis

VI. Psychische Ursachen

Deren hauptsächlichste primäre Angriffsstelle.

- ist noch unbekannt
- im Muskel
- in seinen Antagonisten und deren mot. Neuronenkomplex
- im peripheren Nerven
- im Plexus
- in den vorderen Wurzeln
- in den Vorderhörnern
- in den Pyramidenbahnen
- in den subkortikalen Zentren, der Caps. int. und der Markstrahlung
- im Kortex (Zentralwindung)
- im Zerebellum und den zerebellaren Bahnen
- in den spinalen sensiblen Bahnen

Die klinischen Folgen.

1. Hyperkinesien.

a) Störung der tonisierenden Innervation:
- Kontraktur.

b) Störungen der alterativen Innervation:
- Fibrilläre Zuckungen.
- Krämpfe.
- Tremor.
- Athetose.
- Choreat. Bewegung.
- Mimische Zwangsbewegungen.

2. Hypokinesien.

a) Störungen der tonisierenden Innervation:
- Hypo- und Atonie.

b) Störungen der alterativen Innervation:
- Lähmung (Parese u. Paralyse).

3. EAR.

4. Atrophie.

5. Koordinationsstörungen:
- Ataxie.
- Zerebellare Asynergie.
- Adiadokokinesis.

betroffenen Körperpartie (Körperhaltung der Parkinsonkranken, Caput obstipum, Nackensteifigkeit der Meningitiker, Armhaltung der spastischen Hemiplegiker à la Venus capitolina, Predigerhand Syringomyelischer, Beinhaltung der spinalen Spastiker mit Hyperadduktion der Knie und Spitzfussstellung, Spinnengestalt der hochgradig an den proximalen Gelenken aller vier Extremitäten Kontrakturierten, kataleptische Starre). Wenn ihre Ursachen nicht im Muskel selbst oder dem angeschlossenen Bindegewebe (Sehnen) liegen, so können sie infranukleär die motorischen Nerven geschädigt haben (paralytische Kontraktur durch Übergewicht von Antagonisten über gelähmte Muskeln), oder dann supranukleäre Neuronenkomplexe (spastische Kontraktur).

Die fibrillären Zuckungen sind Kontraktionen kurzer Dauer, bei denen nicht der ganze Muskelquerschnitt synchron, sondern nur einzelne Bündel isoliert sich zusammenziehen. Sie reichen in der Regel nicht aus zur Annäherung der Anheftepunkte des Muskels; eine Ausnahme hiervon bilden die oft bei Neurasthenikern und Übermüdeten zu beobachtenden fibrillären Zuckungen im Orbicularis oculi. Die fibrillären Zuckungen sind charakteristisch für gewisse Formen der Amyotrophie.

Der Krampf ist eine ungewollte alterative Kontraktion des Muskels. Dem Ablauf nach sind zu unterscheiden klonische und tonische (tetanische) Krämpfe (Tetanus, Tetanie), der Verbreitung nach auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe lokalisierte Krämpfe (z. B. Blepharospasmus, Tic convulsif) von allgemeinen Krämpfen (z. B. Strychninvergiftung, Tetanus). Letztere können sich — wie beim epileptischen Anfall — charakterisieren durch eine bestimmte qualitative Reihenfolge (tonischer, dann klonischer Krampf) und durch die weite simultane Ausbreitung über beide Körperhälften, oder sie können, wie in typischen hysterischen Krämpfen mehr oder weniger koordinierte Bewegungen in krankhafter Weise nachahmen; das gleiche gilt auch für die Krämpfe der Tetanie. Einen besonderen klinisch wichtigen Typus bildet die Jacksonsche Epilepsie: klonische Erschütterung und vorübergehende tonische Kontraktion, die im Gesicht oder Arm oder Bein beginnt und von dort aus auf die anderen Gebiete der gleichen Körperhälfte übergeht; bei Wiederholung stellen sich allmählich in den befallenen Körperteilen Paresen, dann Lähmungen und Kontrakturen ein.

Unter der Bezeichnung Tremor sind alle mehr oder weniger rhythmischen, unwillkürlichen, um eine mittlere beabsichtigte Lage oszillierenden Bewegungen einzelner Körperteile zu verstehen. Schon normalerweise sind solche in geringer, mit individueller und beim gleichen Individuum je nach Umständen (Affekt, Kälte, Ermüdung) variabler Intensität nachweisbar. Pathologisch wird der Tremor, wenn er ohne weiteres sichtbar ist und von den genannten Gelegenheitsursachen unabhängig auftritt. Man unterscheidet kurzschlägigen Tremor (8—10 Oszillationen pro Sekunde: Vergiftung mit Alkohol, Blei, Quecksilber, bei Basedow), von langsamer Oszillation (Paralysis agitans, multiple Sklerose, Senium), ferner solchen, der in der Ruhe auftritt von solchem, der erst bei beabsichtigter Bewegung sich geltend macht (Intentionstremor). Das Händezittern der Paralysis agitans erinnert an die koordinierte Bewegung des Geldzählens oder des Pillendrehens. Über das auf die äusseren Augenmuskeln beschränkte Zittern, den Nystagmus, s. oben S. 72.

Die athetotischen Bewegungen sind unwillkürlich langsam ablaufende Beugungen, Streckungen, Adduktionen und Abduktionen in den Finger- (Zehen-) und Hand- (Fuss-) Gelenken, die nicht in allen Fingern gleichzeitig in gleichem Sinne ablaufen, so daß also während ein Teil des Fingers sich hyperextendiert, ein anderer sich biegt, während ein Finger sich abduziert und in der Grundphalanx sich streckt, ein anderer sich adduziert und maximal flektiert. Die so befallenen Hände erinnern in ihren Bewegungen etwa an diejenigen von Polypen. Die Athetose kommt meist halbseitig vor (Hemiathetose).

Choreatische Bewegungen nennt man unwillkürliche, unzweckmässige, in buntem Wechsel auftretende, im einzelnen sehr rasch ablaufende Bewegungen, die sich

auf einen Körperteil oder auf eine Körperhälfte (Hemichorea) beschränken oder die gesamte Körpermuskulatur (inkl. Zungen-, Schlund- und Atemmuskulatur) ergreifen können.

Von krankhaften Mitbewegungen sprechen wir, wenn sich die normale Tendenz zu solchen, bei einem Gelahmten sogar eventuell im gelähmten Körperteil in besonderem Masse geltend machen. Ein typisches Beispiel hierfür ist die Pandikulatio: bei hemiplegisch schlaff Gelähmten hebt sich gelegentlich die lahme Hand in kräftiger Extension, wenn der Kranke gähnt oder sich nach dem Schlafe reckt.

Mimische Zwangsbewegungen sind solche, die ohne Willen der Kranken eine Ausdrucksbewegung vortäuschen (Zwangslachen, Zwangsweinen). Sie sind zuweilen vorübergehenden Ablaufes und können bei diffuser Enzephalomalazie und bei multipler Sklerose vorkommen.

Nicht damit zu verwechseln sind die kurzdauernden Spasmen des Facialis-Tics, der nicht eine mimische Bewegung ist, sondern sie nur nachahmt; ebenso nicht die den Gesichtsausdruck alterierenden Veränderungen bei Amyotrophien und bei Krampf der Gesichtsmuskeln nach tetanischer Vergiftung.

Die **Hypo-** und **Akinesien** im Sinne der Störung der tonisierenden Innervation heisst man **Hypo-** und **Atonien.** Diese Zustände verraten sich durch ein schlaffes Gefühl beim Betasten der ergriffenen Muskeln, durch ihren ungeschmälerten Gehorsam gegen die Schwerkraft, die daraus resultierende Relaxation der Gelenke, die nun bloss mehr durch die Bandapparate zusammengehalten werden. Der fehlende Tonus der Muskulatur gibt einzelnen Körperabschnitten eine charakteristisch von der Norm abweichende Gestalt (flacher Oberschenkel, hängende Waden, hängender Trizeps). Leichtere Grade der Hypotonie beobachtet man bei Kleinhirnaffektionen, schwerere der Atonie bei vielen Lähmungen.

Hypokinetische Störungen der alterativen Innervation werden ihrem Grade nach in Paresen und Paralysen unterschieden. Sie können isolierte Muskel- bzw. Nervengebiete (Sitz im peripheren Nerven, Plexus oder Vorderhorn) ergreifen oder eine Extremität (Monoplegie) oder eine Korperhälfte (Hemiparese resp. Hemiplegie, Sitz oberhalb der Pyramidenkreuzung), oder die beiden Beine (Paraparese resp. Paraplegie, Sitz im Rückenmark), oder alle vier Extremitäten (Quadruplegie). Diese Lähmungen können entweder schlaff (flaccide Paralyse), wenn die befallenen Glieder den passiven Bewegungen abnorm geringen Widerstand entgegenbringen, oder spastisch, d. h. mit Muskelrigidität verbunden sein.

Lähmungen jeder Art sind entweder mit elektrischer EAR. verbunden, vergl. Seite 46—48 — dann muss ihre Ursache nukleär oder infranukleär lokalisiert sein — oder die EAR. fehlt, wie das bei allen supranukleären Lähmungen der Fall ist.

Bezüglich des **Ernährungszustandes** der befallenen Muskeln sind zu unterscheiden atrophische von nicht atrophischen Lähmungen. Unter Atrophien versteht man einen abnormen Ernährungszustand des Muskels, der sich kundgibt durch einen Schwund seiner Fibrillen, also durch eine Abnahme seines Querschnittes. Nicht notwendigerweise muss damit eine Lähmung verbunden sein; die restierenden Muskeln können aktionsfähig bleiben; nur ist dann die Gesamtkraft des Muskels entsprechend reduziert. Der Verbreitung nach ist zu unterscheiden die individuelle Atrophie eines oder mehrerer Muskeln und die ausgebreitete Atrophie eines Körperteiles; der Ursache nach: die dyskrasische allgemeine Abmagerung, die Inaktivitätsatrophie nach längerem Nichtgebrauch eines Muskels, die Druckatrophie nach langedauerndem Druck, die arthrogene Atrophie nach Gelenkerkrankungen, sodann die Atrophie aus primärer Erkrankung des Muskels und diejenige nach Erkrankung der innervierenden Bahnen. Weist der atrophische Muskel EAR. auf, so spricht man von degenerativer Atrophie.

Das Gegenstück zur Atrophie ist die Hypertrophie der Muskeln — ein übermässiger Querschnitt. Sie kann als angeborener Defekt vorkommen. Oft wird sie vor-

getäuscht durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und des Fettes (Pseudohypertrophia fibrinosa bzw. lipomatosa).

Die **Koordinationsstörungen** können zur Beobachtung gelangen bei teilweiser paretischer oder spastischer Lähmung, oder von kinetischen Störungen gänzlich unabhängig. Der Grundtypus ist die Ataxie, d. h. die gestörte Ordnung im zeitlichen Ablauf und in der gegenseitigen Beeinflussung der einzelnen Muskelkontraktionen und -entspannungen. Zu ihrem Zustandekommen ist notwendig, dass entweder die den regelmässigen Rapport über die Wirkung jeder Bewegung auf die zentripetalen Instanzen führenden Neurone unrichtig leiten, oder dass, wenn diese richtig funktionieren, die zentralen Stätten, an denen die Reizverteilung zur koordinatorischen Bewegung vor sich geht, gestört sind. Man unterscheidet eine statische von einer motorischen Ataxie. Wesentlich ist stets die Kontrolle der intendierten Haltung oder Bewegung durch die Augen. Ausgesprochenste Ataxie bei geschlossenen Augen kann teilweise oder ganz verschwinden, sobald der Patient die Augen in den Dienst der Motilitätskontrolle stellt.

Eine spezielle Form der Ataxie ist die zerebellare Asynergie, bei der die Koordination der statischen und Raumveränderungsbewegungen gestört ist, obwohl die Bewegungen der Arme und Beine richtig koordiniert werden können. Diese sind jedoch nicht in normalen Zusammenhang zu bringen mit der entsprechenden Rumpfbewegung beim Aufrichten, Sitzen, Stehen und Gehen. In diese Kategorie gehört auch das bei zerebellarer Läsion zu beobachtende Phänomen, dass der Patient beim Hinblicken nach einem seitwärts stehenden Gegenstand Augen und Kopf nicht gleichzeitig in der intendierten Richtung einstellen kann.

Unter Adiadokokinesis versteht man die spezielle Unterform der Ataxie, bei der es dem Kranken unmöglich ist, in häufiger Wiederholung schnell hintereinander eine Bewegung und ihre Antagonistenbewegung auszuführen.

Die Mittel zur **Untersuchung der gestörten Motilität** sind die Inspektion, die Palpation, das aktive und passive Bewegungsexperiment und die mechanische und elektrische Reizung der Nerven und Muskeln.

Den hypertonischen Zustand der Kontraktur können wir diagnostizieren, wenn ein Muskel in Dauerverkürzung verharrt und infolgedessen anhaltend vorspringt wie ein normal maximal innervierter Muskel, sich hart anfühlt, für den aktiven Bewegungsversuch (Aufforderung an den Kranken, den betreffenden Körperteil zu bewegen), wenig oder gar nicht beweglich erscheint, dem passiven Bewegungsversuch (der Arzt führt die Körperteilbewegung am Patienten aus) einen gleichmässigen Widerstand entgegensetzt.

Die aus den Kontrakturen vieler Muskeln entstehenden charakteristischen Haltungen einzelner Glieder und des Rumpfes kommen dann deutlich zu Gesicht, wenn die hierfür optimalen Korperstellungen des Kranken veranlasst werden (Kontrakturstellung der Parkinson-Fälle und der Enzephalomalazischen beim Stehen, Kontrakturhaltung der Arme und Beine der Hemiplegiker beim Stehen und Gehen, des Kopfes schon beim Sitzen; während im Liegen diese Anomalien kaum erkennbar sind). Einige Kontrakturphänomene bedürfen zu ihrer Erkennung ganz besonderer Bedingungen:

Der spastische Gang lässt sich am besten erkennen, wenn der Kranke barfuss laufen soll. Dabei wird deutlich, dass er Mühe hat, den Übergang vom Standfuss zum Schreitfuss korrekt vorzunehmen, weil es ihm nicht gelingt, den Absatz auf dem Boden zu behalten, während der Körper über den Fuss hinweg bewegt wird. Besonders deutlich wird diese Unfähigkeit der Dorsalflexion, wenn man den Kranken auffordert, auf den Absätzen zu gehen. Das kann er nicht, wie dies sonst jeder Normale tun kann.

Charakteristisch ist das Aufsitzen spastisch Paraparetischer aus der horizontalen Lage: sobald die Hüften gebogen werden, biegen sich auch die Knie und die Füsse, letztere dorsalwärts.

Ein ähnliches Phänomen, das Kernigsche Zeichen, ist allen meningitischen Reizerscheinungen gemeinsam: liegt der Kranke flach auf dem Rücken und hebt man sein Bein in der Hüfte, so bleibt es nicht gestreckt, sondern biegt sich zwangsmässig in Knie und Fussgelenk.

Ebenfalls für die Meningitis charakteristisch ist die Nackenstarre, d. h. eine Kontraktur der den Kopf nach rückwärts drehenden Muskeln. Der damit Behaftete bohrt seinen Hinterkopf in die Kissen des Bettes. Versucht man, ihm den Kopf nach vorne zu drehen, so gelingt dies nicht; der ganze, meist auch steife Nacken folgt mit.

Eine eigentümliche Gangstörung der an Paralysis agitans Leidenden gehört wahrscheinlich auch zu den Folgen der Hypertonie, an der diese Kranken leiden: Schreitet ein solcher Kranker vorwärts oder rückwärts und sollte er plötzlich anhalten, so kann er dies nicht, sondern es treibt ihn stets mehrere Schritte weiter vor oder rückwärts, als beabsichtigt ist (Propulsion und Retropulsion).

Ein besonderer Zustand der motorischen Systeme, der an eine Kontraktur erinnern könnte, mit ihr aber weder in ursächlicher, noch in phänomenologischer Beziehung verwechselt werden darf, ist die Flexibilitas cerea, d. h. der wachsweiche Widerstand, den die Glieder der passiven Bewegung entgegensetzen, so dass sie in jeder beliebigen Stellung ohne weiteres verharren (also nicht, wie bei der Kontraktur, aus einer passiven Dehnung in die frühere Stellung zurückschnellen). Dieses Zeichen ist zu beobachten bei einzelnen Fällen von Dementia praecox und in jeder Hypnose, sobald sie in ihrem zweiten Stadium, der Hypotaxis, angelangt ist.

Die krankhaften Tremores sieht man durch einfache Inspektion. Sind sie sehr fein, so fühlt man sie noch besser. Am öftesten sind die Hände davon befallen. Die optimalen Bedingungen zur Erkennung von Art und Ablauf des Zitterns sind gegeben, wenn der Kranke seine Finger maximal spreizt, bei ununterstütztem Arm. Man sieht dann meist die oszillierenden Bewegungen der Fingerspitzen. Sie sind noch sichtbarer zu machen, wenn der Patient ein Blatt Papier zwischen den gebogenen und gespreizten Fingerspitzen einerseits und dem opponierten Daumen andererseits zu halten hat. Die Bewegungen des dadurch hergestellten einarmigen Hebels sind am freien Blattrand besonders deutlich. Eine feinere Analyse der Zitterbewegungen und ihre Registrierung in Kurven benötigt kompliziertere Apparate. Die Zittererscheinungen bei bewegter Hand und das Intentionszittern sind zu erkennen, sobald dem Exploranden eine bestimmte Aufgabe gestellt wird. Für die Sichtbarmachung der letzteren lässt man die Kranken bei geschlossenen Augen die Spitze des gestreckten Zeigefingers an seine Nasenspitze oder sonst an einen bestimmten Körperteil langsam hinführen. Dabei zeigen sich in zunehmendem Masse Abweichungen von der kürzesten Verbindungslinie der beiden zusammen zuführenden Körperteile und zwar so, dass zuletzt die ausfahrenden Bewegungen grösser sind als die noch zu durchfahrende Strecke.

Die Projektion anderer Tremorarten der Hände auf eine Fläche geschieht am besten dadurch, dass man den Patienten mit dem Bleistift einen Strich auf dem Papier nachfahren lässt, oder durch Schriftproben.

Die Spasmen, lokalisierten und allgemeinen Krämpfe untersucht man im allgemeinen durch Inspektion. Eine objektive Darstellung gelingt nur mittelst Kinematographie. Einige besondere Krampfformen äussern sich in charakteristischer Weise: so der Zwerchfellkrampf durch den Singultus, eine hörbare kurze Inspiration; die Tetanie ist zu erkennen durch die charakteristische Pfötchenstellung der Hände (Geburtshelferstellung der Finger: die Fingerspitzen zusammen, die Finger gestreckt und im Metakarpophalangealgelenk gebogen). Diese Stellung kann in den interparoxysmalen Intervallen künstlich erzeugt werden durch Kompression der Nerven im Sulcus

bicipitalis. Die Spasmophilie bei dieser Krankheit zeigt sich auch durch das sog. Fazialisphänomen: streicht man mit einem stumpfen Gegenstand vor dem Ohr des Kranken quer über den Pes anserinus herab, so erscheint ein blitzartiges Zucken der Reihe nach in allen Muskeln der betreffenden Gesichtsseite von oben bis unten.

Der epileptische und der hysterische Krampfanfall sind oft kaum zu unterscheiden. Als differentialdiagnostische Merkmale werden folgende genannt:

Zeichen	Epileptisch. Anfall	Hysterischer Anfall	Wert des Zeichens
Sensorielle Aura	oft vorhanden	fehlt meistens	unsicher
Initialer Schrei	" "	" "	"
Zungen- oder Lippenbiss	" "	" "	"
Bewusstsein	total erloschen	nicht gänzlich erloschen, der Kranke reagiert auf Anspritzen mit kaltem Wasser und Nadelstiche	nicht ganz zuverlässig
Pupillen	maximal erweitert reaktionslos	reagieren meist auf Lichteinfall	das Zuverlässigste, ist aber auch nicht absolut
Klassischer Ablauf (Tonus, Klonus, nachher Kopfweh und Schlaf)	meist vorhanden, aber nicht immer	kann gelegentlich vorhanden sein	unsicher
Beimischung von koordinierten Bewegungen zu den Krämpfen	kommt gelegentlich vor	kann im Bild des Krampfes vorherrschen	"
Der Kranke hat anderweitige körperliche Zeichen der Hysterie	kann auch bei Epileptischen vorkommen	stets nachzuweisen	ganz unsicher
Der Paroxysmus ist durch Kochsalzüberfütterung herbeizuführen (? ?)	soll vorkommen	theoretisch unwahrscheinlich	unsicher
Der Paroxysmus ist durch Reizung besonderer hysterogener Zonen oder durch psychische Beeinflussung hervorzurufen	kommt kaum vor	kann möglicherweise vorkommen	"

Die fibrillären Zuckungen erkennt man durch Inspektion und Palpation. Die prognostisch belanglosen Übermüdungs- und neurasthenischen fibrillären Zuckungen (die jedoch nach Extensität und Intensität hohe Grade annehmen können; man spricht dann von „Muskelwogen", „Myokymien") sind von den ominösen gleich aussehenden amyotrophischen Zuckungen zu unterscheiden durch das Fehlen der beginnenden lokalisierten Amyotrophien und durch normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse der befallenen Muskeln.

Die athetotischen Bewegungen erkennt die Inspektion; der Aufgabe einer vollständigen objektiven Darstellung wird nur die Kinematographie gerecht, die auch den typischen trägen Ablauf der Einzelbewegungen wiedergibt. Momentphotographien können bezeichnende Endstellungen wiedergeben.

Die choreatischen Bewegungen sind ebenfalls besonders durch Besichtigung erkennbar. Sie treten im allgemeinen in verstärktem Masse auf, sobald der Patient im Affekt ist. Die befallenen Gliedmassen zeigen gleichzeitig eine gewisse Hypotonie, passive Bewegungen der Gelenke stossen auf einen abnorm niederen Widerstand (Hampelmanngefühl). Sind die Sprachwerkzeuge mit ergriffen, so ist die Sprache besonders in ihrem zeitlichen Ablauf in eigentümlicher Weise gestört: der Kranke spricht in abgerissener, explosiver, vielfach unterbrochener Weise, oft sehr undeutlich weil ihm einzelne Buchstaben misslingen.

Die mimischen Zwangsbewegungen diagnostiziert man als solche insbesondere durch zwei Kriterien: erstens sind die damit behafteten Kranken durch gänzlich inadäquate Reize zum Lachen und Weinen zu bringen; auch hindert das eine die sofortige Folge des anderen nicht; zweitens geben die Patienten, wenn sie für die Selbstbeobachtung noch genügende Intelligenz besitzen, an, dass es ihnen gar nicht um das Lachen oder Weinen im Moment zu tun sei, da man sie sieht, die betreffenden Bewegungen ausführen. Diese selbst aber unterscheiden sich von den normalen Ausdrucksbewegungen nicht.

Die Hypo- und Akinesien verlangen zu ihrer Untersuchung getrennte. Inangriffnahme der Fragen nach Hypotonie bzw. Atonie und Parese resp. Paralyse.

Komplette Atonie und ausgesprochene Hypotonie verrät schon der passive Gehorsam der ergriffenen Muskeln gegen die Schwerkraft. Ferner verschwinden bei diesen Zuständen die normalen muskulären Hemmungen der passiven Gelenkbewegung. Solchem Patienten kann man also seine Gelenke ohne Widerstand überbiegen und überdehnen; ist die Hypotonie am ganzen Körper ausgesprochen, so kann man solche Kranke wie „Schlangenmenschen" zusammenlegen. Dies ist eine Eigentümlichkeit der sog. mongoloiden Idiotie; sie wird aber auch bei Tabes konstatiert. Bei letzterer Krankheit äussert sich die Hypotonie der Beine in der Neigung, diese beim Stehen immer im Knie durchgedrückt zu halten (Hypotonie der Flexoren), ferner darin, dass, wenn man dem liegenden Tabiker das Bein am Fuss hochzuheben beginnt, die Kniekehle auf der Unterlage liegen bleibt, während die Ferse schon abgehoben ist.

Parese und Paralyse imponieren auf den ersten Blick durch mangelhafte oder fehlende aktive Beweglichkeit von Körperteilen, eventuell auch durch mangelhafte Haltung von solchen. Allein es handelt sich stets darum, diese Erscheinungen nur als das Endresultat von Störungen zu betrachten, deren Einzelursachen analytisch zu untersuchen sind. Der Grund für diese Forderung liegt in der Tatsache der vielfachen Synergismen (vgl. Schema Seite 132). Es kann eine Schwäche einer Bewegung bestehen, weil ein oder weil mehrere an dieser Bewegung beteiligte Muskeln ergriffen sind.

Die **analytische Untersuchung der Bewegung** geschieht

1. durch die elektrische Prüfung (siehe hierüber S. 36 u. ff.);

2. durch die Inspektion bei ruhiger Körperteilhaltung (charakteristische schiefe Kopfhaltung, fallende Schultersilhouette bei Lähmung des Akzessorius, Flügelstellung der Scapulae bei Serratuslähmung, fallende Hand bei Radialislähmung, Krallhand bei alter Ulnarislähmung, Spitzfuss bei Peroneuslähmung etc.);

3. durch das Bewegungsexperiment. Dieses kann vorgenommen werden, indem der Kranke bloss die Schwere des eigenen Körperteiles, oder indem er einen äusseren Widerstand (der Hand des Arztes oder eines maschinellen Kraftmessers) zu überwinden hat. Letztere, — ihr Prototyp ist das Händedruckdynamometer, — haben den Vorteil, die Resultate in Zahlen anzugeben, aber den Nachteil, dass sie nur bestimmte Muskelgruppen prüfen lassen (die Hand- und Fingerflexoren) und dass das Resultat beeinträchtigt wird durch den Druckschmerz, den das Instrument hervorrufen kann.

Die Muskeln des Halses ausser den vom Akzessorius innervierten werden in globo durch das Bewegungsexperiment untersucht: Bewegungen des Kopfes im Liegen

und beim Sitzen; zur ungefähren Kraftabschätzung bei den einzelnen Bewegungen wird ihnen durch die Hände des Arztes Widerstand geleistet.

Das Spiel der Interkostalmuskeln beurteilt man aus der Inspektion des Thorax bei forciertem Atmen.

Die Wirbelsäulenmuskulatur kann auch nur in globo durch das Bewegungsexperiment (sich bücken und aufrichten in sitzender Stellung, Abbiegung nach der Seite, Torsion, beides bei fixiertem Becken; eventuell bei an den Schultern ansetzendem Widerstand des Arztes).

Die Funktion des Phrenikus kann man beurteilen:

1. durch Perkussion der Lungengrenzenverschiebung bei Inspiration und Exspiration, etwa in der mittleren Axillarlinie;
2. durch Röntgenaufnahmen dieser Atmungsendphasen;
3. durch inspektorische Beobachtung des Thorax auf das Vorhandensein des Gerhardt-Littenschen Zwerchfellphänomenes: liegt ein normales (mageres) Individuum horizontal, wird schräg von der Seite und dem Fussende des Bettes her beleuchtet, so beobachtet man, besonders wenn man fusswärts vom zu Untersuchenden steht, einen in den entsprechenden Interkostalräumen bei der Inspiration horizontalen, zu den Rippen also in spitzem Winkel verlaufenden Schatten entsprechend dem Abstieg des Lungenrandes sich abwärts bewegen. Dieses Zeichen fehlt bei Phrenikuslähmung; es kann aber auch unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar und durch anderweitige Anomalien (Pleuritis adhäsiva, Pneumothorax, Hydrothorax, unterhalb infiltriertem Lungengewebe) aufgehoben sein;
4. durch Beobachtung des Abdomens: a) bei der Inspiration wölbt sich auf der gelahmten Seite das Abdomen weniger vor als auf der gesunden; bei der Exspiration bleibt infolgedessen auf der Seite der Phrenikuslähmung das Abdomen ebenfalls ruhiger; b) beim Pressen und Versuch, sich aus horizontaler Lage aufzurichten, oder Handedruck auf den Bauch rücken die Thorakalorgane und die Leber aufwärts.
5. Der Patient leidet, besonders bei beiderseitiger Phrenikuslähmung, an sichtbarer Atemnot, auch in ruhiger Lage.

Lähmungen der Bauchmuskeln verringern die Kraft des Prelum abdominis, also auch des Hustenstosses, der Blasen- und Mastdarmentleerung. Das geeignete Bewegungsexperiment zur Sicht- und Fühlbarmachung der Lähmungen ist das Aufrichten aus horizontaler Lage bei gestreckten und festgehaltenen Beinen, oder im Sitzen das Stuhlgangpressen: isoliert gelähmte Muskeln der Bauchdecken zeichnen sich dann gegenüber normal gebliebenen durch starke kugelige Vorwölbung ab.

Lähmungen und Paresen der Extremitätenmuskeln sind am richtigsten zu prüfen, wenn man die Gelenkbewegungen in ihre Hauptteile zerlegend, von Gelenk zu Gelenk durchuntersucht. Die Fragestellung nach dem oder den erkrankten Muskeln resp. Nerven bei gefundenem Defekt ist durch die physiologischen Tatsachen gegeben, welche in den Schemen Figg. 67—69 zusammengestellt sind. Einwandfreie Resultate der Bewegungsexperimente hängen nun bei der Prüfung einzelner Muskeln von besonderen **optimalen Bedingungen** ab, die im folgenden noch kurz beigefügt werden:

die Interossei der Hände können nur dann normal zur Spreizung der Finger dienen, wenn diese in den Grundphalangen gestreckt sind — ist dies aus irgend einem Grund (z. B. Radialislähmung) aktiv unmöglich, so müssen die Finger passiv gestreckt werden, ehe man den Kranken auffordert, sie zu spreizen. Die isolierte Beugung und Streckung der Fingerendphalangen gelingt den meisten Normalen auch nur bei fixierten Mittelphalangen — um so mehr ist diese Massnahme nötig zur Prüfung der Funktionsfähigkeit der beteiligten Muskeln. Die Radial- und Ulnarabduktion der Hand kann nur dann geschehen, wenn die Hand gestreckt ist —

die Prüfung der beteiligten Muskeln ist also erst unter dieser Bedingung korrekt. Den Supinator longus macht man am besten sichtbar dadurch, dass der zu Untersuchende den Arm gegen Widerstand im Ellbogen zu beugen hat: der normal innervierte Supinator springt vor, der gelähmte nicht. Das Bewegungsexperiment zur Prüfung der Trizepskraft ohne körperfremden Widerstand ist nur dann einwandfrei, wenn der Oberarm horizontal gehalten wird. Die Serratuslähmung zeigt sich am deutlichsten bei horizontal vorwärts gehaltenem Arme. — Die Rotatoren des Unterschenkels kommen nur zur Geltung, wenn das Knie gebeugt ist. Die Unterschenkelflexoren sieht und fühlt man als individuelle Muskeln nur, wenn die Beugung einen passiven Widerstand zu überwinden hat. Zur Prüfung des Glutaeus maximus als eines Streckers lässt man den Kranken am besten auf einem Tisch so sitzen, dass das zu untersuchende Bein senkrecht über der Tischkante pendelt, und fordert ihn auf, es nun gestreckt nach hinten zu führen.

Ist durch die analytische Untersuchung der Muskeln Grad und Ausdehnung der Parese oder Paralyse festgestellt, so ist synthetisch die Diagnose auf den Sitz der Lähmung — ob im Muskel, im Nerven, im Plexus, in Vorderhörnern oder ob supranukleär zu stellen. Die in letzterem Falle in Betracht kommenden typischen Bilder siehe II. Teil.

Da zum Teil dieselben Muskeln, die Zielbewegungen ausüben, auch zum Zwecke der statischen und Raumveränderungsbewegungen gebraucht werden, und da in der Regel Lähmungen nicht nur einzelne solche treffen, so resultieren aus den Hypo- und Akinesien eine Anzahl typischer Störungen auch des Stehens, Sichbückens, Sichaufrichtens, Sitzens und Gehens. Soweit diese nicht auf Koordinationsanomalien oder auf Hyperkinesien beruhen, soll auf sie hier kurz hingewiesen werden. Ein gelähmter Kranker kann nicht stehen, nicht nur wenn seine Beine total gelähmt sind, sondern auch bei partiellen Lähmungen, insbesondere der Kniestrecker. Ein solcher Kranker stürzt sofort zu Boden, wenn ihm der leiseste Druck in die Kniekehle appliziert wird. Eine Eigentümlichkeit des Standes, die mit statischer Ataxie verwechselt wird, zeigen Patienten, deren sämtliche Fussgelenkmuskeln beiderseits gelähmt sind; sie können zwar stehen, aber nur unter beständigem Hin- und Hersetzen der gespreizt gestellten Beine — sie stehen wie ein Normaler auf seinen Hacken mit in die Höhe gehobenen Fussspitzen steht oder wie ein Patient mit beiderseitigem Pirogoff. Wird ihnen aber nur ein Finger gereicht, so dass sie einen dritten Stützpunkt haben, so können sie ruhig stehen, ebenso sobald sie sich in flektierte Beingelenke senken (wie beim Absitzen).

In den Erektores der Wirbelsäule Gelähmte stehen mit vorgestrecktem Bauche und gesenktem Kopf. Das normale Bücken aus dem aufrechten Stande ist gestört bei Parese der Wirbelsäule — Hüft- und Kniestrecker — die fehlende langsame Entspannung dieser Muskeln wird dadurch ersetzt, dass der Kranke an sich selbst mit Hilfe der Arme hinunterklettert. Ebenso geschieht sein Sichaufrichten durch Hilfsaktion der oberen Extremitäten (An-sich-heraufklettern besonders der amyotrophischen Kinder).

Das Sitzen ist ebenfalls besonders gestört bei Lähmung der Erectores trunci, der Patient sitzt vorübergebeugt und kann sich nicht aufrichten.

Paretische und paralytische Gehstörungen sind je nach dem Sitze der Lähmung verschieden. Sind die Dorsalflektoren des Fusses gelähmt, so hebt der Patient das Bein durch übertriebene Flexion in Knie und Hufte so, dass die fallende Fussspitze kein Hindernis mehr zum Vorwärtsbewegen des Beines darstellt. Besteht die Lähmung beiderseits, so resultiert hieraus das Bild des „Hahnentrittganges" oder „Stepperganges" (Stepper = Vollblutpferde, die beim Schreiten die Vorderhand hochführen). Eine Lähmung der Fussplantarflexoren bewirkt ein stumpfes Auftreten auf die Hacken, es fehlt das normale Abrollen des Fusses beim Übergang vom Standbein zum Schreitbein. Einseitige Lähmung der Kniestrecker und Hüftbeuger veranlasst den Patienten, sich mehr auf das gesunde Bein zu stützen, den Schritt mit dem kranken Bein zu sichern durch

Rückwärtsschleudern des Oberkörpers und durch Stützen des Oberschenkels mittelst Händedruckes von vorneher. Einseitige Glutäalgelähmte zeigen das Phänomen des Beckenschaukelns: der Kranke lässt das Becken beim Auftreten auf das kranke Bein nach der gesunden Seite fallen.

Über die nicht durch Lähmung, sondern durch die sensible Reizung provozierten Raumbewegungsstörungen der Ischiaskranken siehe im III. Teil.

Das Schreiten des spastischen Hemiplegikers ist charakteristisch durch die „Zirkumduktion" des lahmen Beines (mähender Gang); diese kommt zustande, indem der Oberschenkel zuerst etwas abduziert und dann erst nach vorne gesetzt und wieder etwas adduziert werden kann. Dabei bleibt das Knie beinahe unbeweglich, die Fussspitze steht tiefer als der Absatz und der Fuss wird meist auf der lateralen Seite aufgesetzt.

Es gibt rein psychogene Störungen des Ganges, Stehens und Sitzens — die hysterische Dysbasie, Astasie und Akathisie. Ihre Äusserungsformen sind sehr verschieden, die Gangstörung kann den hemiplegischen Gang nachahmen, meist aber hebt der Kranke das Bein in der Hüfte und biegt es im Knie. Die Differentialdiagnose zwischen diesen psychogenen und den organischen Bewegungsstörungen beruht zumeist auf der Feststellung der übrigen Unterscheidungszeichen (siehe im III. Teil).

Ein hierher gehöriges Kriterium ist die kombinierte Rumpf-Beckenbewegung beim Aufsitzen aus horizontaler Lage. Führt ein Normaler oder ein hysterisch Gelähmter diese Bewegung aus (ohne Hilfe der Arme), so bleiben entweder beide Absätze am Boden oder sie erheben sich beide von ihm annähernd gleich hoch. Beim organisch Hemiplegischen aber hebt sich der Absatz des gelähmten Beines höher.

Die trophischen Störungen: Atrophie und Hypertrophie sind durch Inspektion und Messung zu erkennen. Bezüglich der letzteren ist die Beobachtung einiger optimalen Bedingungen nötig. Meist handelt es sich um Umfangsvergleichsmessungen an symmetrischen Stellen der Extremitäten. Bevor man das Messband anlegt, ist es wesentlich, sich zu versichern, dass man tatsächlich zwei gleiche Höhen misst. Dies geschieht am besten durch Längsmessung von fixen (Knochen-) Punkten aus und indem man die so als symmetrisch bezeichneten Stellen mit dem Bleistift bezeichnet. Sodann müssen beide Extremitäten in genau gleicher Winkelstellung ihrer Gelenke stehen. Jetzt erst ist das Messband — und zwar genau senkrecht zur Längsachse und an beiden Vergleichsstellen unter gleichem Zug anzulegen. Nichtbeachtung dieser Vorschriften können Unterschiede von mehreren Zentimetern vortäuschen, wo tatsächlich gar keine bestehen.

Die **Prüfung auf die Koordinationsstörungen** geschieht durch das Bewegungsexperiment ohne fremde Belastung und zwar dadurch, dass man Ziel- und dass man Raumveränderungsbewegungen vornehmen lässt. Ataxie der oberen Extremitäten zeigt sich, wenn man den Kranken auffordert, Kreise in die Luft zu beschreiben, und zwar modifiziert man zweckmässigerweise dieses Experiment, indem man diese Bewegung in Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Grundphalangealgelenken bei jeweilen fixierten anderen Gelenken ausführen lässt. Ist Ataxie vorhanden, so führt der Patient nicht in kreisrunden, sondern in eckigen Linien den betreffenden Körperteil durch die Luft. Dauernde Manifestation dieser Ataxie erzielt man dadurch, dass man den Kranken einem Kreise auf dem Papier mit dem Bleistift nachfahren oder dass man ihn schreiben lässt.

Die Ataxie der unteren Extremitäten soll man zuerst im Liegen prüfen: der Patient hat den Absatz des einen Fusses auf das Knie des anderen zu setzen, er hat mit gestreckten Beinen einen Kreis, einen Buchstaben in die Luft zu zeichnen. Stehend soll er versuchen, einer in geeigneter Höhe der Wand vorgezogenen Linie mit der Fussspitze nachzufahren.

Besteht sogenannte statische Ataxie? Diese Frage beantwortet man, indem man den Kranken mit möglichst schmaler Unterstützungsfläche (Füsse geschlossen) mit geschlossenen Augen stehen lässt. Die statische Ataxie verrät sich durch Schwanken

und Unmöglichkeit, die Füsse ruhig zu halten. Feiner ist die Methode noch zu gestalten, indem man einen Patienten, bei dem man bloss Spuren der statischen Ataxie vermutet, auf ein festes Brettchen stehen lässt, das in der Linie zwischen beiden Fussen durch ein kantiges Holz unterstützt ist: der Explorand steht dann auf einem beweglichen Boden. Der Normale kann sich bei geringen Exkursionen dieser Kippe sehr wohl im Gleichgewicht behalten, spurweise Ataxie genügt schon, um dies zu verunmöglichen.

Statisch Ataktische haben Mühe, flink kehrt zu machen: gelingt es ihnen, so wirft es sie meist in der Richtung der Wendung aus dem Gleichgewicht.

Bei diesen wie bei den meisten Koordinationsprüfungen ist es wesentlich, ob die räumliche Orientierung durch den Gesichtssinn an der Kontrolle über die Stellung der Glieder untereinander und im Raume mitbeteiligt sei oder nicht.

Der ataktische Gang kann zwei Typen aufweisen: entweder macht sich die Ataxie mehr in den distalen Partien der unteren Extremität geltend: der Kranke setzt den Fuss ungeschickt auf, erhebt ihn unter kraftverschwendendem Schleudern (starkes Beugen und Auswärtsrollen in der Hüfte), schlägt den Absatz stampfend meistens neben den beabsichtigten Platz auf; dabei wird das Standbeinknie hyperextendiert. Die Schritte sind ungleich. Der Patient fixiert den Boden. Oft knickt er unversehends in die Knie und fällt hin. Das ist der Typus der spinalen Ataxie (Tabes, Friedreich).

Oder dann ist die Ataxie schon in den proximaleren Gelenken, auch des Rumpfes, deutlich: der Kranke schwankt wie ein Betrunkener und bewegt sich im mehr oder weniger deutlichen Zickzack vorwärts (Kleinhirnataxie, zerebellare Heredoataxie).

Besonders fein kann man die Prüfung auf ataktischen Gang gestalten, wenn der Kranke aufgefordert wird, einen Fuss genau vor den anderen (Ferse vor Spitze) zu setzen. Rückwärts können beginnende Tabiker diesen „Strichgang" besser vollenden als vorwärts. Auch durch Treppensteigen im Dunkeln lässt sich der ataktische Gang leicht entlarven. Schon vor den objektiven Zeichen der Ataxie macht sich das Subjektive der Unsicherheit geltend — besonders wenn dem Patienten früher erlernte Fertigkeitsbewegungen mit den Beinen nicht mehr gelingen (Ausfall beim Florettfechten, Schlittschuhlaufen, Skilaufen).

Die Erkennung der zerebellaren Asynergie und der Adiadokokinese geschieht durch Betrachtung der die betreffenden Bewegungen versuchenden Patienten.

Die Reflexe.

Der Begriff der Reflexe wird verschieden umschrieben. Eine weite Auffassung versteht darunter die Gesamtheit des nervösen Geschehens bis hinauf zu den höchst differenzierten psychischen Aktionen, was insofern sicherlich richtig ist, als bei jedem noch so komplizierten nervösen Vorgang eine rezeptive, eine zentrale umsetzende und eine produktive Komponente mehr oder weniger deutlich erkennbar ist, oft freilich nur unter Hinweis auf die ungeheuer grosse Variabilität in den zeitlichen Abläufen (Aufspeicherung von Eingängen in das Zentralnervensystem, ihre latente, lange erhalten bleibende Kraft).

Für die Definition des Reflexes, soweit er klinische Bedeutung hat, kommt in Betracht:

1. Seine Dreiteiligkeit in eine rezeptive, einen umschaltenden und einen produktiven Vorgang, die oft in anatomisch mehr oder weniger fassbaren Gebilden ihre organischen Substrate haben.

2. Seine Abhängigkeit von ihm superponierten nervösen Instanzen, deren anatomische Substrate ebenfalls teilweise bekannt sind.

3. Eine gewisse zeitliche Gedrängtheit des Ablaufes, welche gestattet, die expressive Folge des experimentellen Reizes sofort zu beobachten.

Die Reize, welche Reflexe auslösen, werden vorteilhafterweise wieder unterschieden in exterozeptive, aus der Aussenwelt stammende, interozeptive (aus dem Körperinnern, aber der Aussenwelt des Nervensystems stammende). Fur die klinische Betrachtung kommt hauptsächlich die erstere Gruppe in Betracht.

Die reflexerregende Wirkung dieser exosomatischen Reize ist verschieden nach Ort, Art und zeitlichem Ablauf der Applikation. Von besonderer Wichtigkeit ist besonders bei vielen Hautreflexen das Resultat der Summation gleichartiger, sich rasch folgender Erregungen.

Alle diese Reize werden aber nicht nur an die zentrale Auslösungsstelle des Reflexes übertragen, sondern sie irradiieren zugleich mehr oder weniger weit in die übergeordneten Instanzen, von denen aus das Quantitative der Reflexausserung bestimmt wird.

Die zentrale Auslösungsstelle, deren anatomische Intaktheit eine der Vorbedingungen für das Zustandekommen der verschiedenen Reflexe ist, kann in den frontaleren Metameren des Zentralnervensystems liegen (im Gehirn für die sog. kortikalen Reflexe, z. B. den Blinzelreflex), im Mittelhirn (Pupillenreflex), in der Oblongata (z. B. Schlundreflexe) oder dann im Rückenmark. Die genaue räumliche Ausdehnung der anatomischen Substrate kennt man nicht, doch weiss man, dass es spinale Reflexe gibt, deren zentrale Auslösung wenige und solche, bei der sie eine Anzahl Metameren in Anspruch nimmt.

Der Reaktion nach kann man die Reflexe einteilen:

1. in solche mit Antwort durch zerebrospinale Innervation von quergestreiften Muskeln, d. h. durch die Gruppe der Reflexbewegungen (sensomotorische Reflexe);

2. in solche, bei denen Sympathikusfasern in den Reflexbogen mit einbezogen sind und bei denen quergestreifte und glatte Muskeln die ausführenden Organe darstellen (die organisch-motorischen Reflexe);

3. in solche, deren zentrifugale Bahnen wahrscheinlich rein sympathischer Natur und deren ausführende Organe Gefässe, Drüsen und dergleichen Gewebe sind.

Die den Reflexen superponierten Instanzen sind sicher zu einem grossen Teil in Partien des Zentralnervensystems gelegen, denen ausgesprochen „psychische" Funktionen obliegen. Für die sensomotorischen Reflexe verläuft die Verbindung zwischen diesen Instanzen und den medullären Auslösungsstellen in der Pyramidenbahn. Diejenigen der anderen zwei Gruppen kennt man nicht. Aufgabe der superponierten Instanzen scheint hauptsächlich die Hemmung der automatischen Reflextätigkeit zu sein.

Die spinalen sensomotorischen Reflexe.

Das menschliche Rückenmark ist offenbar der Sitz sehr vieler solcher Reflexe. Beweis hierfür ist die gehäufte Manifestation festgefügter, wahrscheinlich phylogenetisch alter Bewegungsmechanismen, die unter normalen Verhältnissen sich nicht zeigen, wohl aber, sobald die Hemmungsbahnen unterbrochen sind (sog. Spontanbewegungen nach hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes). Es gibt nun eine Anzahl solcher Reflexe, bei denen die hemmende Modifikation normalerweise nicht ausreicht, um muskuläre Antwort auf exterozeptiven Reiz zu verhindern. Nach der Angriffsstelle der Reize (reflexogene Zone) unterscheidet man Sehnen- und Hautreflexe.

Ihr auslösender Reiz, ihre reflexogene Zone, die zum Teil bekannte Höhenlokalisation ihrer zentralen Auslösungsstellen und ihre Antwortbewegung sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

1. Normale Hautreflexe (Die Trigeminushautreflexe siehe Seite 83).

Reflex	Reiz	Reflexogene Zone	Segment	Antwort
Oberer Bauchreflex	Streichen mit stumpfem Instrument	Haut des Epigastriums beiderseits	D 11 und 12	Kontraktion der oberen Bauchmuskelpartien
Unterer Bauchreflex	Streichen mit stumpfem Instrument	Haut der unteren Bauchhälfte beiderseits	D 12 und L 1	Kontraktion der unteren Bauchmuskelpartien
Kremasterreflex	Streichen mit stumpfem Instrument oder gleitender Druck d. Finger	über die Haut der Oberschenkelinnenseite, über die Faszien der Adduktoren	L 1 und 2	Kontraktion des Musculus cremaster. Der Hoden wird hochgezogen
Glutäalreflex	Streichen mit stumpfem Instrument	Haut über den Glutäen	L 4 und 5	Kontraktion der Glutäen
Sohlenreflex	Streichen mit stumpfem Instrument oder Nadelstiche	Fusssohle	L 5 — S 2	je nach Reizstärke, zuerst Kontraktion des Tensor fasciae latae, der Zehenplantarflexoren, der Fussdorsalflexoren der Knie- und Hüftflexoren
Bulbokavernosusreflex	Kneifen	der Glans oder der Haut über dem Dorsum penis	S 3 und 4	Kontraktion des Musc. bulbocavernosus
Oberflächlicher Analreflex	Nadelstiche	Dammhaut	S 5	Kontraktion des Sphincter ani externus

Technik. Als Reizinstrumente zur Auslösung von Hautreflexen, bei denen ein Strich über die reflexogenen Zonen notwendig ist, genügt der Stiel des Perkussionshammers, ein abgebranntes Zündholz, der Fingernagel. Wesentlich ist die Tatsache der grösseren reflexogenen Wirkung summierter Reize. Am deutlichsten wird sie bei der Sohlenreizung, wo je nach Reizstärke eine ganze Reihe von Reaktionen auftreten kann.

Optimale Bedingungen für die Prüfung aller dieser Reflexe ist Entspannung der durch sie zur Kontraktion anzuregenden Muskeln. Für die Untersuchung auf die Bauchreflexe erreicht man dies am ehesten durch Rückenlage des Patienten, bei aufgelegtem Kopf und in Knie und Hüfte leicht gebogenen, mit den Füssen aufgestellten Beinen. Für die übrigen Reflexe verstehen sich die Vorbereitungen von selbst. Die Beobachtung der Reizfolgen geschieht bei allen diesen Reflexen durch Inspektion, ausser beim Bulbokavernosusreflex; dort beobachtet man die Folge durch Palpation der Harnröhre hinter dem Skrotum.

Abnorme Verhältnisse bezüglich dieser Hautreflexe liegen vor, wenn sie sehr stark erhöht und wenn sie aufgehoben sind. Ersteres ist der Fall, wenn die superponierten (psychischen) Instanzen geschwächt oder ausgeschaltet sind (besonders deutlich bei der Hysterie), letzteres, wenn entweder die Hemmung zu stark ist, oder wenn in den primären Reflexbahnen (den sensiblen oder den motorischen Nerven oder im Aus-

lösungssegment) eine Leitungsunterbrechung vorliegt. Von einer gewissen klinischen Wichtigkeit ist das Fehlen des Bauchreflexes. Sind abnorme Fettleibigkeit, Ödem, abnorme Erschlaffung der Muskulatur ausgeschaltet, so kann Aufhebung des Bauchreflexes ein Frühsymptom von multipler Sklerose sein.

2. Abnorme Hautreflexe.

Reflex	Entstehungsbedingung	Reiz	Reflexogene Zone	Antwort
Babinskyscher Zehenreflex	Ausserfunktionssetzung der Pyramidenbahn der betreffenden Seite	Streichen, Nadelstich, oft erst nach summiertem Reiz	an der Fusssohle hinter dem Fussballen oder am Fussrand, besonders am lateralen, oft aber auch bis zum Knie hinauf	langsame Dorsalextension der grossen Zehe, oft begleitet von Spreizung der übrigen Zehen
Oppenheimscher Unterschenkelreflex		kräftiges Streichen mit dem Fingernagel	entlang der lateralen Seite der Tibia	Extension der grossen Zehe
v. Monakowscher Randreflex		summierter Reiz durch Streichen mit einem Hölzchen	am lateralen und medialen Fussrand	der Fuss wird, statt wie normalerweise, vom Reize weg zum Reize hin bewegt
Der kontralaterale Bein-Fussreflex		Streichen mit stumpfem Instrument	Sohle des einen Fusses, bei halbseitiger Lähmung des gesunden	leichte Plantarflexion der grossen Zehe, leichte Fussstreckung plantarwärts und leichte Knieflexion der nicht gereizten Extremität.

Der Babinskysche Zehenreflex tritt ausser beim Kind, wo er in der ersten Zeit, solange es noch nicht läuft, normalerweise vorhanden ist, nur unter abnormen Bedingungen auf: im Koma, nach epileptischen Anfällen und bei Läsion der Pyramidenbahn (Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie eines Beines). Er gilt daher als wichtiges Zeichen zur Unterscheidung zwischen hysterischer und zentraler organischer Lähmung. Doch ist er kein Kriterium von absoluter Zuverlässigkeit, indem er typischorganische Paraplegien gibt, in denen er nie den normalen Sohlenreflex ersetzt, und andererseits Hysterien, bei denen er auftreten kann. Eine Vortäuschung eines Babinskyschen Reflexes besteht, wenn aus peripherneuritischen Gründen die Flexoren der grossen Zehe gelähmt sind. Wird dann ein Fusssohlenreiz appliziert, so tritt das Übergewicht des Extensor pollicis in Aktion und es entsteht Streckung der Zehe bei intakter Pyramidenbahn.

Der Oppenheimsche Unterschenkelreflex, sowie die v. Monakowschen Randreflexe sind etwas weniger konstant als der Babinskysche Reflex. Zu ihrem Zustandekommen müssen ausser der Ausschaltung der Pyramidenbahn noch etwelche andere Bedingungen nötig sein, die nicht immer bei jeder zentralen Lähmung zutreffen.

Der kontralaterale Kniefussreflex ist immer vorhanden, wenn spastische Lähmung vorliegt. Ist diese einseitig, so kann schön demonstriert werden, wie Reiz der Sohle der kranken Seite an der unteren Extremität der gesunden Seite keinen Einfluss ausübt, während umgekehrt Reizung der gesunden Sohle gleichzeitig den Sohlenreflex

auf der gleichen, auf der kontralateralen Seite aber den genannten Reflex auslöst. Alle diese Hautreflexe beobachtet man am besten, wenn der Patient auf dem Rücken liegt.

3. Sehnen- und Periostreflex.

Reflex	Reiz	Reflexogene Zone	Segment	Antwort
Skapulohumeral-reflex	Beklopfen mit dem Perkusionshammer	Medialer Rand des Schulterblattes bei der Spina scapulae	C 5—6	Kontraktion des Teres minor und supraspinatus
Bizepsreflex		Bizepssehne	C 5—6	Kontraktion des Bizeps
Trizepsreflex		Trizepssehne	C 7 - D 1	Kontraktion des Trizeps
Supinatorenreflex		Proc. styloides radii	C 5—6	Kontraktion der Supinatoren
Handgelenkreflex		oberes Radiusende	C 6—8	Kontraktion der Hand u. Fingerstrecker
Handflexorenreflex		Flexorensehnen vor dem Handgelenk	C 8— D1	Kontraktion der Fingerbeuger
Kniereflex		Patellarsehne	L 3—4	Kontraktion der Kniestrecker, besonders der Vastus internus
Achillesreflex		Achillessehne	S 1— S 2	Kontraktion der Wadenmuskeln

Der Reiz trifft tiefe Sensibilitäten, sei es in einem gewissen Periostbezirk, sei es im Sehnengewebe. In letzterem kann der Reiz exogener Natur sein, muss dann aber eine gewisse kurze Ablaufkurve durcheilen (Beklopfen; langsamer und dauernder Druck wirkt nicht), oder er kann in einer eventuell auch vom Patienten aus zu provozierenden plötzlichen Verkürzung der Sehne oder ihrer Überdehnung bestehen (Patellar- und Fussklonus). Ob nicht auch andere Tiefensensibilitäten mit ins Spiel treten (Muskelsensibilität bei Prüfung des Patellarklonus), ist unsicher.

Die klinische Wichtigkeit dieser Sehnenreflexe hängt ab von ihrer Beständigkeit unter normalen Verhältnissen. In dieser Beziehung stehen obenan der Knie- und der Fersenreflex. Es gibt nur verhältnismässig wenige Menschen, bei denen sie, auch unter Anwendung der nötigen Kautelen nicht auszulösen wären, ohne dass dieser Eigentümlichkeit eine tiefere Bedeutung zukäme. Bei den übrigen oben angeführten Reflexen ist es gegebenenfalles hauptsächlich der quantitative Unterschied zwischen rechter und linker Seite, der klinische Bedeutung erlangen kann.

Die **Störungen der Sehnenreflexe** bestehen in ihrer Erhöhung und in ihrer Aufhebung. Die erstere tritt ein, wenn die superponierten Instanzen die primären Reflexbogen nicht in ausreichender Weise beherrschen, sei es aus funktionellen Gründen

(Neurasthenie, Hysterie), sei es aus organischer Ursache (Unterbrechung der Pyramidenbahn). Auch kann durch Vergiftung mit Strychnin und Tetanustoxinen eine Erhöhung dieser (wie aller) Reflexe eintreten; deren Ursache wird aber wohl nicht nur in der Lähmung der hemmenden Bahnen gesucht werden müssen, sondern auch in der Vergiftung innerhalb des primären Reflexbogens. Sind die Sehnenreflexe erhöht, so können sich die motorischen Antworten auf adäquaten Reiz bis zum Klonus steigern. Man kennt einen Hand-, Knie- und Fussklonus; der erstere ist auszulösen, wenn erhöhter Handgelenkflexorenreflex, der zweite erhöhter Kniereflex, der dritte, wenn erhöhter Achillesreflex besteht. Bei hoher, einseitiger Läsion des Rückenmarkes hat man auch einen Rotationsreflex des Vorderarmes beobachtet.

Die Aufhebung der Sehnenreflexe kann bis zu einem gewissen Grade willkürlich geschehen: dadurch, dass die Antwortmuskeln vor Applikation des Reizes volitionell kontrahiert werden. Ist dies aber technisch ausgeschaltet und tritt dennoch bei richtiger Reizapplikation keine Reaktion ein, so müssen Abweichungen von der Norm vorliegen.

Abgesehen von den wenigen Fällen, wo eine Ursache krankhafter Art nicht zu finden ist, kann die Veranlassung zu der totalen Aufhebung (im Anfangsstadium zur Abschwächung), namentlich des Achilles- und Patellarreflexes liegen:

1. in den sensiblen Leitungs- oder den motorischen Entladungsnerven bei Neuritis (besonders Diabetes-, Diphtherie-, Alkohol- und Polyneuritis), eventuell bei Landryscher Paralyse;

2. in den Hintersträngen unterhalb des Reflexbogens bei Tabes, Taboparalyse, Hinterstrangsklerose, Friedreichscher Krankheit;

3. im Segment des primären Reflexbogens (Herdläsion in der betreffenden Rückenmarkshöhe);

4. in den Vorderhörnern, bei Polyomyelitis anterior, spinaler progressiver Muskelatrophie, Syringomyelie, eventuell Landryscher Paralyse;

5. im Muskel bei den peripheren Amyotrophien.

Nicht genauer zu lokalisieren und zum Teil auf Diaschisiswirkung (s. unten II. Teil) zurückzuführen ist die Aufhebung dieser Reflexe bei kompletter Rückenmarksdurchtrennung, unmittelbar nach dem epileptischen Anfall, nach Hirnapoplexie, bei Hydrozephalus und Tumoren, namentlich der hinteren Schädelgrube. Ferner fehlen die Sehnenreflexe oft bei Penumonie (Neuritis?)

Technik der Untersuchung. Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass wir für eine einwandfreie Prüfung der Sehnenreflexe folgende **optimale Bedingungen** zur Untersuchung verlangen müssen:

1. Reduktion der zerebralen Beeinflussung des spinalen Reflexes auf ein Minimum durch Ausschaltung des psychischen Faktors der Aufmerksamkeit für den Reflexvorgang;

2. Denjenigen Tonuszustand der Antwortmuskulatur, der für die Reaktion am geeignetsten ist, nämlich den einer Erschlaffung, soweit die zerebrale Tonusinnervation in Betracht fällt, und denjenigen einer leichten tonischen Innervation, die aus der bestgeeignetsten passiven Gelenkstellung resultiert.

Im einzelnen gestaltet sich die Vornahme der Prüfung wie folgt:

1. Der Skapulohumeralreflex tritt am besten zutage, wenn der Arm vom Arzt etwas abduziert gehalten wird; man sieht dann die passiv leicht gespannten Muskeln ihre Antwortkontraktion ausführen, was nicht oder nicht so deutlich der Fall ist, wenn der Arm nicht abduziert wird.

2. Zur Prüfung des Bizepsreflexes streckt der Arzt den zu untersuchenden Arm fast ganz. Der Schlag auf die Sehne geschieht unter Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten.

3. Zu derjenigen des Trizepsreflexes wird der Arm vom Untersucher in horizontaler Höhe gehoben und im Ellbogen etwa rechtwinkelig flektiert und der

Schlag auf die Sehne wieder unter Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten ausgeführt.

4. Die Supinatorenreflexe werden untersucht bei rechtwinkeliger Ellbogenhaltung und Mittelstellung zwischen Pronation und Supination — dann erfolgt der Schlag.

5. Die Handreflexe sind alle in mittlerer Handgelenkshaltung zu prüfen. Den Handklonus kann man feststellen, sei es durch Beklopfen der Sehnen, worauf statt einer hintereinander viele Zuckungen auftreten oder durch plötzliche passive Streckung der Finger, die man an den äussersten Phalangen fasst und mit einem Ruck dorsalwärts zieht. Ist echter Handklonus vorhanden, so dauert er so lange an, als die Hand des Arztes die Finger des Kranken gestreckt hält.

6. Der Kniereflex kann geprüft werden, während der Patient sitzt oder während er liegt. In beiden Fällen ist die korrekte Vorbereitung vor dem Reiz eine passive Flexion des Knies durch die Hand des Arztes, der das Bein an den Waden fassend im Kniegelenk nicht ganz bis zum rechten Winkel beugt. Dadurch kann er kontrollieren, ob der Patient die Kniemuskulatur noch willkürlich innerviert oder nicht. Weniger sicher ist die Methode, wonach man den Kranken sitzend oder liegend die Beine übers Knie kreuzen lässt. Dann muss die Hemmung durch die superponierten Instanzen ausgeschaltet werden. Dies geschieht entweder durch den sogenannten Jendrassiksche Handgriff (der Patient hat die Hände ineinander zu haken und auf 1—2—3! fest zu ziehen; auf 3! wird auf die Sehne geklopft), oder dadurch, dass man den Kranken auffordert, die Figuren auf der Tapete laut zu zählen, eine schwierigere Multiplikation auszuführen u. dgl., oder am besten nach der Laufenauerschen Methode: der Patient fasst mit der einen Hand den Oberarm des Arztes, auf 1, 2, 3! drückt er diesen fest; in diesem Moment wird der Reiz ausgeübt; denn nun weiss der Arzt, dass eben jetzt die Aufmerksamkeit des Kranken auf den auszuführenden Willkürakt gerichtet gewesen sein muss.

Ist der Reflex erhöht, so muss auf Patellarklonus wie folgt untersucht werden: der Kranke liegt auf dem Rücken, hält die Beine im Knie leicht gestreckt. Beklopft man jetzt die Patellarsehne, so treten statt eines viele klonische Zuckungen auf; zieht man die Patella mit einem Ruck distalwärts und hält sie so fixiert, so halten die klonischen Zuckungen so lange an, als die äussere Beeinflussung andauert.

7. Die einwandfreie Prüfung des Achillessehnenreflexes geschieht, indem der Patient auf einen Stuhl kniet, die Füsse, ohne sie zu spannen, über den Stuhlrand herunterhängen lässt und man ihm nun die Achillessehne beklopft. Bettlägerige Patienten müssen sich auf die Seite legen und die Knie etwas beugen, dann beklopft man die Sehne des oben liegenden Fusses. Normalerweise tritt dann eine deutliche Plantarflexion des Fusses ein. Ist dies nicht der Fall, so hat man sich auch hier zu vergewissern, dass die psychische Komponente genügend ausgeschaltet war, durch eines der oben geschilderten Hilfsexperimente. Ist der Reflex erhöht, so erfolgt auf einen Schlag mehr als eine Plantarflexion. Dann ist auch zu erwarten, dass Fussklonus auftreten wird. Auf diesen prüfen wir, indem man den sitzenden oder liegenden Patienten das zu untersuchende Bein mit der einen Hand in der Kniekehle in die Höhe hebt, während mit der anderen der Fuss in der Gegend des Fussballens gefasst und mit schnellem und leichtem Druck dorsalwärts flektiert wird. Solange der Ruck anhält, solange hält der Fussklonus an. Besonders deutlich wird er in zweifelhaften Fällen durch stärkere Verlegung des Druckes auf die laterale Fussseite. Es gibt auch einen sogenannten falschen Fussklonus (bei Neurotikern). Er besteht in einigen, immer schwächer werdenden Flexionen auf den eben beschriebenen Reiz hin; sie erschöpfen sich alsbald, während der echte Fussklonus so lange andauert, als der Reiz vorhanden ist. Wenn also solche Patienten sitzend den Fuss auf den Boden unter den Stuhl zu rücken versuchen, so

tritt bei einer gewissen Winkelstellung der Fussklonus auf, der nicht aufhört, ehe nicht der Fuss wieder vorgestellt wird.

Die organisch-motorischen Reflexe

sind physiologisch dadurch ausgezeichnet, dass in ihrem engeren Aktionsbereich sowohl markhaltige, als auch sympathische Nerven einbezogen sind und dass ihre Antwortorgane zum Teil glatte, zum Teil quergestreifte Muskeln sind.

Auf die im Bereich der zerebralen Nerven eingeschalteten Reflexe dieser Art ist oben hingewiesen worden. Im spinalen Gebiet sind es die Vorgänge der Blasen- und Mastdarmentleerung und die Genitalreaktionen, deren nervöse Störungen von klinischem Interesse sind.

Der Akt der **Blasenentleerung** bereitet sich vor, sobald die Blase einen gewissen Füllungszustand erreicht hat. Dieser ist bedingt durch den ständigen Urinzufluss

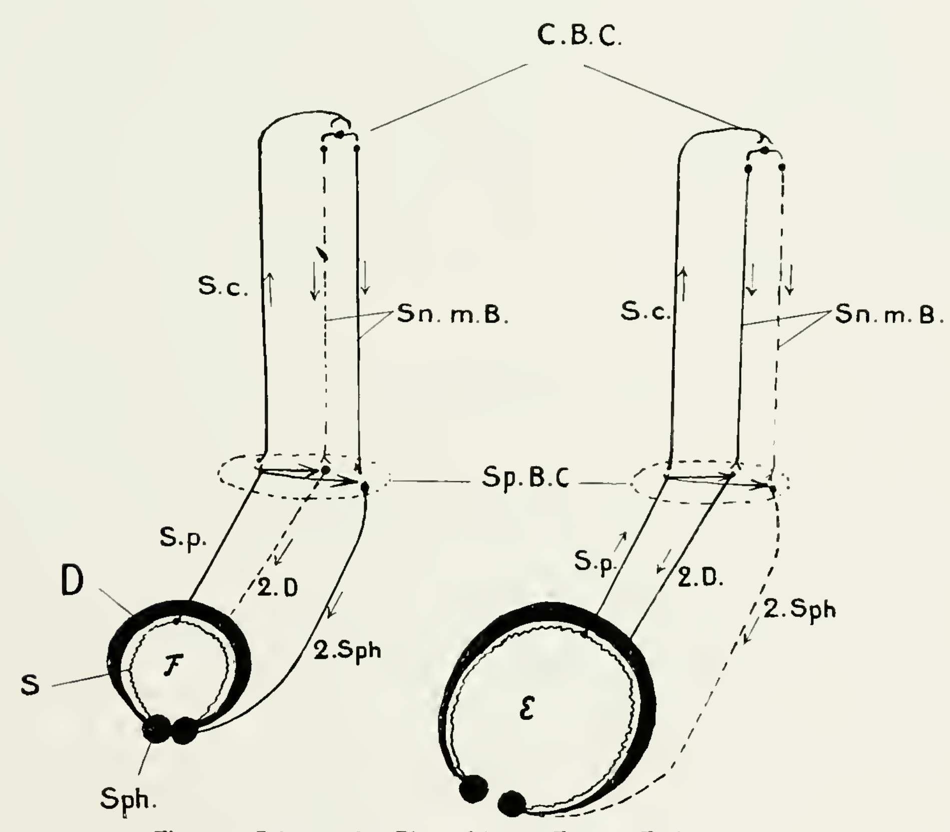


Fig. 73. Schema der Blasenfüllung (F) und -Entleerung (E).

Sph. = Sphincter vesicae. S = Schleimhaut. D = Detrusor vesicae. S. p., S. c. = periphere und zentrale Sensibilitätsbahnen. Sn. m. B. = supranukleäre motorische Bahnen. z. D, z. Sph. = zum Detrusor, zum Sphinkter. Motorische Bahn gestrichelt — — — = tonusherabsetzende Innervation. Motorische Bahn ausgezogen ———— = tonuserhöhende Innervation. Sp. B. C = spinales Blasenzentrum. C. B. C. = Zerebrales Blasenzentrum.

aus den Ureteren und durch den Tonus des Blasensphinkters, der den Ausgang verschlossen hält. Durch einen gewissen Grad der Wandspannung wird auf die sensiblen Fasern der Blasenmukosa ein Reiz gesetzt. Hat dieser eine bestimmte Schwelle überschritten, so wird er zentralwärts geleitet und zwar vermutlich durch sympathische

Fasern in sympathische Zentren im Plexus haemorrhoidalis und hypogastricus, sodann ziemlich sicher auch nach Zentren im Sakralmark. Hieran schliesst sich die zweite Phase: während der Reiz bei zunehmender Füllung weiter besteht, entwickelt sich in zerebralen Instanzen eine Hemmung (Verstärkung des Sphinkterentonus), die normalerweise so lange anhält, bis das Individuum urinieren will. Ist dies dann der Fall, so lässt jene Hemmung nach (Erschlaffung des Sphinkters) und es tritt an ihre Stelle die Reizwirkungsübertragung auf den Detrusor vesicae statt, dessen Tätigkeit überdies durch die Kontraktion von Zwerchfell und Bauchwandmuskeln erhöht wird.

Nach Entleerung der Blase hören die sensiblen Erscheinungen wieder auf und der Sphincter vesicae übernimmt nun wieder seinen früheren Kontraktionszustand.

Über die genauen anatomischen Substrate sind wir noch nicht unterrichtet. Die spinalen Blasenzentren vermutet man im dritten bis fünften Sakralsegment.

Störungen der Blasenentleerung aus nervöser Ursache sind folgende:

1. Die Pollakuria nervosa: der Kranke muss viel öfter innerhalb 24 Stunden urinieren, als normalerweise und zwar ohne dass die Zusammensetzung des Urines abnorm wäre oder eine zystitische Reizerhöhung vorläge. Diese Störung kann kontrolliert werden durch Registrierung der Entleerungen innerhalb 24 Stunden und Urinmengenbestimmung im gleichen Zeitraum. Dadurch erhält man die Kapazität der Blase in demjenigen Füllungszustande, der das Urinieren notwendig macht. Diese Anomalie sieht man besonders häufig bei Neuropathen, besonders Hysterischen.

2. Enuresis nocturna — die Harnentleerung während des Schlafes. Dabei kann der Patient eventuell nicht einmal durch das Gefühl der Nässe geweckt werden. Dieses Symptom kommt nur bei Neuropathen vor; es muss auf eine abnorm intensive Ausserfunktionssetzung der hemmenden zerebralen Instanzen während des Schlafes zurückgeführt werden.

3. Die psychische Harnverhaltung: der Patient kann in Gegenwart anderer Menschen nicht urinieren. Das ist ein häufiges und für die davon Befallenen sehr lästiges Symptom psychogener Natur, das seine Wurzeln stets im Unterbewusstsein hat.

4. Die organisch bedingte Retentio urinae tritt auf, wenn die zerebralen Instanzen gelähmt oder die spinalen Bahnen unterbrochen sind (Hypertonus des Sphinkters). Ist die Blase dann schliesslich überfüllt, so treten die Erscheinungen der Inkontinenz auf.

5. Die imperative Inkontinenz: der Patient muss, ob er will oder nicht, dem Blasenreiz sofort nachgeben, da der Urin sonst unwillkürlich abfliesst; diese Entleerung als solche kann dann normal sein. Auch dieses Symptom, das auf eine meist zerebral bedingte Gleichgewichtsstörung in Hemmung und Innervation der Blasenmuskeln beruht, ist bei Nervösen oft zu treffen.

6. Die intermittierende Inkontinenz: sobald die Blase eine gewisse Füllung erreicht hat, entleert sie sich automatisch im Strahl. Dies kann eintreten, wenn der Patient bewusstlos oder im Delirium ist, oder wenn seine zerebrale Kontrolle durch Leitungsunterbrechung (ausgedehnte beiderseitige zerebrale Herde oder Rückenmarkserkrankung, Tabes) ausgeschaltet ist.

7. Die wahre Inkontinenz: der Harn träufelt beständige ab, weil Detrusor und Sphinkter dauernd erschlafft sind. Anatomische Grundlage dieses Symptomes ist vermutlich Läsion im Sakralmark.

8. Die paradoxe Inkontinenz: es erfolgt Harnträufeln erst, wenn die Blase eine gewisse Füllung erreicht hat. Dies wird erklärt durch einen gewissen Elastizitätsgrad des Blasenausganges, der eine Zeitlang rein physikalisch diesen verschliesst; ist er überwunden, so tritt das Inkontinenzträufeln ein. Auch dieses Phänomen ist zu beobachten bei Lähmung der tieferen Blasenzentren, aber auch bei zerebralen Läsionen.

Ausser der Beobachtung der Art des Urinabganges kann noch eine objektive Untersuchung der Blasenreflexe interessieren, sodann die des momentanen Blasenfüllungszustandes (Palpation und Perkussion), ferner der Sensibilität der Blase (durch Kathetrisieren und eventuelles Einfüllen einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung) und schliesslich diejenige des momentanen Tonus des Schliessmuskels durch manuelles Pressen der Blase.

Die **Physiologie der Mastdarmentleerung** zeigt mancherlei Analogien zu der der Blasenentleerung. Der Darminhalt tritt in den Mastdarm ein, wird dort aber durch den Verschluss des Sphincter ani externus zurückgehalten. Erreicht der innere Druck eine gewisse Höhe, so wird dadurch ein Reiz (auf die Schleimhautnerven?) gesetzt, der zentralwärts geleitet wird und zwar 1. nach den sympathischen Auslösungsstellen im Plexus haemorrhoidalis (?) und nach den sakralen Analzentren und 2. durch das Rückenmark hinauf in das Zerebrum. Von dieser höheren Instanz aus wird nun der Sphinkterentonus unterhalten und verstärkt, bis das Individuums willens ist, seinen Mastdarm zu entleeren. Dann wird der Sphinkterentonus aufgehoben und die Wirkung der ausstossenden Mastdarmmuskualtur wesentlich verstärkt durch das Inaktiontreten des Prelum abdominis.

Störungen der Mastdarmentleerung können nervös bedingt, müssen es aber nicht sein (Obstipation aus anderen Gründen, Stuhldrang bei katarrhalischer Reizung).

Die Retentio alvi kommt vor bei zerebraler Störung, insbesondere wird sie bei Hirntumoren beobachtet.

Die Incontinentia alvi — unwillkürlicher mehr oder weniger beständiger Stuhlabgang — ist zu beobachten bei Läsion oberhalb, wie bei solcher innerhalb der spinalen Mastdarmzentren.

Objektive Prüfungen der Sphinkterenverhältnisse können palpando vorgenommen werden. Der gelähmte Sphinkter bietet dem eindringenden Finger keinen Widerstand; der normale einen willkürlich variablen.

Die **Sexualreflexe,** soweit sie klinisches Interesse bieten, betreffen beim Mann Erektion und Ejakulation, beim Weib die Aktion des Constrictor cunni und den Uterus.

Die Erectio penis erfolgt auf Reizung von dreierlei Herkunft, exterozeptiver (besonders Reizung der Haut der Glans), interozeptiver (Reizung von der gefüllten Blase, Mastdarm, Samenblase aus) und durch psychischen Reiz (durch Vorstellungen speziellen sexuellen Inhaltes). Die Grössenverhältnisse dieser drei Reizmöglichkeiten sind individuell verschieden; diejenigen der zweiten Gruppe scheinen im Schlafe eine besondere Rolle zu spielen. Es müssen also dreierlei Bahnen dem Erektionszentrum im Sakralmark und im Plexus hypogastricus inferior Erregungsreize zuführen können. Die Reaktion geschieht durch den Sympathikus (der Tonus der Arterienwände des Penis wird herabgesetzt — die Schwellkörper füllen sich mit Blut) und durch die Nerven der Musculi transversi perinei, bulbo- und ischiocavernosi (diese werden in einen tonischen Zustand versetzt, wodurch der venöse Abfluss verhindert wird).

Die Ejaculatio seminis kommt zustande durch klonische Kontraktion der Musculi bulbocavernosi und ischiocavernosi in dem Moment, da das Sperma, reflektorisch durch die Peristaltik der Ampullae vasorum deferentium, der Vesicae seminales und der Ductus ejacualtorii in die Pars membranae urethrae gelangt ist. Auch für diesen Reflex nimmt man ein Zentrum im Sakralmark an. Im Moment seines Ablaufes tritt ein stark lustbetontes Gefühl, der Orgasmus, ein.

Störungen dieser Vorgänge von klinischer Bedeutung sind folgende:

1. Die Impotentia coeundi aus psychischen Gründen. Sie ist charakterisiert durch die mangelnde Erektion zur Zeit, da der Patient sich zum Koitus anschickt, während bei ihm unter weniger kritischen Umständen regelrechte Erektionen auf-

treten. Psychische Beeinflussung kann das Übel beseitigen, da die Ursachen die organischen Substrate des normalen Vorganges völlig intakt lassen.

2. Die Ejaculatio praeceps: sie stellt sich schon, ehe die physiologischerweise hierzu nötigen vorherigen Reize in normaler Summation gewirkt haben. Dieses Symptom ist häufig bei Neurasthenikern; wenn es bei organischen Erkrankungen vorkommt, so ist es funktionell, nicht organisch bedingt.

3. Die Pollutiones nimiae: während bei sexueller Abstinenz etwa alle vier Wochen normalerweise im Schlafe eine reflektorische Entleerung der Samenblase statthat, tritt bei Sexualneurasthenischen dieses Ereignis abnorm oft, bei hochgradiger Erkrankung sogar auch bei Tage im Wachzustand in Erscheinung. Eine organische Basis hat er nie.

4. Dissoziierte Potenzstörung: Die Erektion tritt zwar ein, auch der Orgasmus, es fehlt aber die Ejakulation; oder es tritt zwar Ejakulation ein, aber kein Orgasmus; solche und andere Kombinationen werden von Neuropathen gelegentlich geschildert. Sie können auch als Frühsymptom eine beginnende organische Rückenmarksaffektion ankünden.

5. Wahre Impotenz: es fehlt die Erektion vollständig und damit die wesentlichste physiologische Vorbedingung für den normalen Koitus. Sie kann funktionell bedingt sein (Erschöpfungszustände, Neurasthenie) oder organisch (Zerstörung der sakralen Zentren, Tabes).

Über alle diese Anomalien sind durch genaue Anamnese die nötigen Einzelheiten zu eruieren. Die objektive Untersuchung kann höchstens abnorme Reizursachen peripherer Art bei überreizten Sexualorganen feststellen (z. B. retiniertes Drüsensekret hinter phimotischer Vorhaut).

Unter den Sexualreflexen des Weibes haben die Uterusreflexe vorderhand nur theoretisch-neurologisches Interesse. Frauen mit totaler Rückenmarksquerläsion können normal gebären, natürlich ohne Schmerz zu empfinden.

Der reflektorisch auslösbare Krampf des Constrictor cunni heisst Vaginismus. Er kommt hauptsächlich bei neuropathischen Frauen vor und entsteht wohl immer aus psychischen Gründen.

Die Reflexe, deren efferente Fasern rein sympathischer Natur und deren Ausführungsorgane die Muskularis der Gefässe und die Drüsen sind, haben zurzeit noch eine nur beschränkte klinische Wichtigkeit, weil ihre normalen anatomischen Substrate noch wenig genau bekannt sind. Ihre Besprechung ist deshalb in der der sympathischen Funktionen und ihre Klinik im folgenden Kapitel inbegriffen.

Das sympathische Nervensystem.

Physiologie. Die Funktion des sympathischen Nervensystemes lässt sich in der Formel zusammenfassen, dass es die nervöse Kontrolle der glatten Muskeln, des Herzmuskels und der Drüsen teils autonom, teils in afferenter und efferenter Beziehung zum Zentralnervensystem zu besorgen hat.

Die teilweise Synergie mit den zerebrospinalen Nerven ist uns oben schon begegnet bei der Erwähnung der Kopfganglien und ihrer Anteilnahme an der Innervation der Pupillen, der Geschmackszonen, der Schlund-, Magen- und vieler anderer Vagusendbezirke. Die totale Abhängigkeit vieler sympathischer Funktionen vom Gehirn ist eine Schlussfolgerung, die sich aufzwingt beim Hinblick auf die bekannten Tatsachen der körperlichen Äusserungen psychischer Vorgänge im Gebiet der Zirkulation (Herzklopfen, Erblassen, Erröten), der Schweisssekretion (psycho-galvanisches Experiment), der Verdauung (Pawlowsche Experimente), der Mastdarm- und

Blasenfunktion, der niederen Sexualfunktionen. Andererseits ist eine ausgesprochene Autonomie einzelner sympathischer Gebiete ebenso klares Postulat (vgl. die Peristaltik der Därme, die Geburtsfähigkeit des Uterus nach Durchtrennung des Rückenmarkes).

Im Gegensatz zum zerebrospinalen ist das sympathische Nervensystem in bevorzugtem Masse diffus angelegt. Es lassen sich an ihm, soweit es anatomisch bis jetzt bekannt ist, als Elemente erkennen: Ganglien, d. h. Zellenhäufungen, und Fasern, d. h. Verbindungen zwischen dem Zentralnervensystem und den Ganglien, unter diesen gegenseitig und zwischen ihm und den Endorganen.

Die spezifische Funktion der sympathischen Ganglien ist noch ebensowenig erkannt, wie die der Ganglienzellen im Zentralnervensystem. Von den Fasern weiss man, dass sie der Schwannschen Scheide entbehren (?) und alle Abstufungen von einer Markumhüllung, wie sie die zerebrospinalen Nerven tragen, bis zur völligen Marklosigkeit aufweisen.

Ihrer Topographie nach unterscheidet man präganglionäre und retroganglionäre, ihrer Reizleitungsrichtung nach afferente und efferente sympathische Fasern. Es scheint, dass jede Faser auf ihrem Wege vom Zentralnervensystem zum Organ oder umgekehrt, zuweilen nur einmal von einem Ganglion unterbrochen wird. Zweiffelos sind die afferenten Fasern Analoga zu sensiblen zerebrospinalen Fasern. Ihre Reizung wird unter normalen Verhältnissen meistens nicht bis zum Bewusstsein geleitet (normaler Mangel der Organgefühle). Die Analogie zwischen efferenten Fasern, die zu glatten Muskeln gehen, und den motorischen zerebrospinalen Nerven dürfte insofern bestehen, als beide ihre Endorgane sowohl tonisierend, als alterativ innervieren. Wahrscheinlich ist freilich bei den sympathischen efferenten Nerven die tonisierende Wirkung im Vordergrund. Gänzlich unabgeklärt ist noch das Verhältnis beider Systemarten, des zerebrospinalen wie des sympathischen, zur Trophik. Es ist anzunehmen, dass das sympathische Nervensystem nicht nur mittelbar durch Beeinflussung der Gefässweite die Ernährung der Gewebe mitbestimme; dass indes eine direkte trophische Kontrolle durch die sympathischen Nerven ausgeübt werde, ist zurzeit nicht erwiesen.

Die **anatomische Betrachtung** unterscheidet folgende Abteilungen des sympathischen Nervensystemes:

1. Als Postulat sind Fasern in Menge anzunehmen, die den Sympathikus im Zerebrum vertreten, bzw. die die Verbindung der Hirnrinde mit den tiefer gelegenen zentralen sympathischen Vertretungen herstellen. Näheres über ihre Topographie weiss man nicht. Tierexperimente machen es wahrscheinlich, dass die Schweisssekretion mit dem Frontallappen in etwelcher Verbindung steht.

2. Dagegen kennt man mit einiger Sicherheit engere Bezirke in den hinteren Teilen des Medullarrohres, in denen der Sympathikus zentrale Stätten haben muss. Man unterscheidet ein sympathisches Mittelhirngebiet, das mit dem Sphincter iridis in Beziehung steht, sodann ein sympathisches Bulbärgebiet, dem der Dilatator iridis, der Müllersche Muskel, das Herz, die Blutgefässe der Schleimhäute des Kopfes ihre Innervation verdanken. Ferner entspringen aus ihm und zum Teil aus den wesentlichen Vertretungen des Sympathikus im unteren Hals-, dem ganzen Dorsal- und den ersten zwei bis drei Lumbalsegmenten die Fasern für den Tractus digestivus vom Mund bis zum Colon descendens, der Trachea, Bronchien, Lungen, der Magendrüsen, der Leber und des Pankreas. Dieser mittlere spinale Sympathikusanteil versorgt überdies die Endorgane in der Kutis, die Blutgefässe der Eingeweide zwischen Mund und Rektum, die der Lungen, der Leber, Milz, Nieren, Beckeneingeweide, die Arterien der Skelettmuskeln, die Muskeln der Milz, des Uterus und der inneren Geschlechtsorgane. Auch muss er Anteil haben an dem Versorgungsgebiet der im Sakralmark vertretenen Sympathikuszentreten, die die Gefässe des Anus, Rektum und die

äusseren Geschlechtsteile, das Colon descendens bis zum Anus, Blase und Urethra und die tiefen Muskeln der äusseren Geschlechtsorgane versorgt.

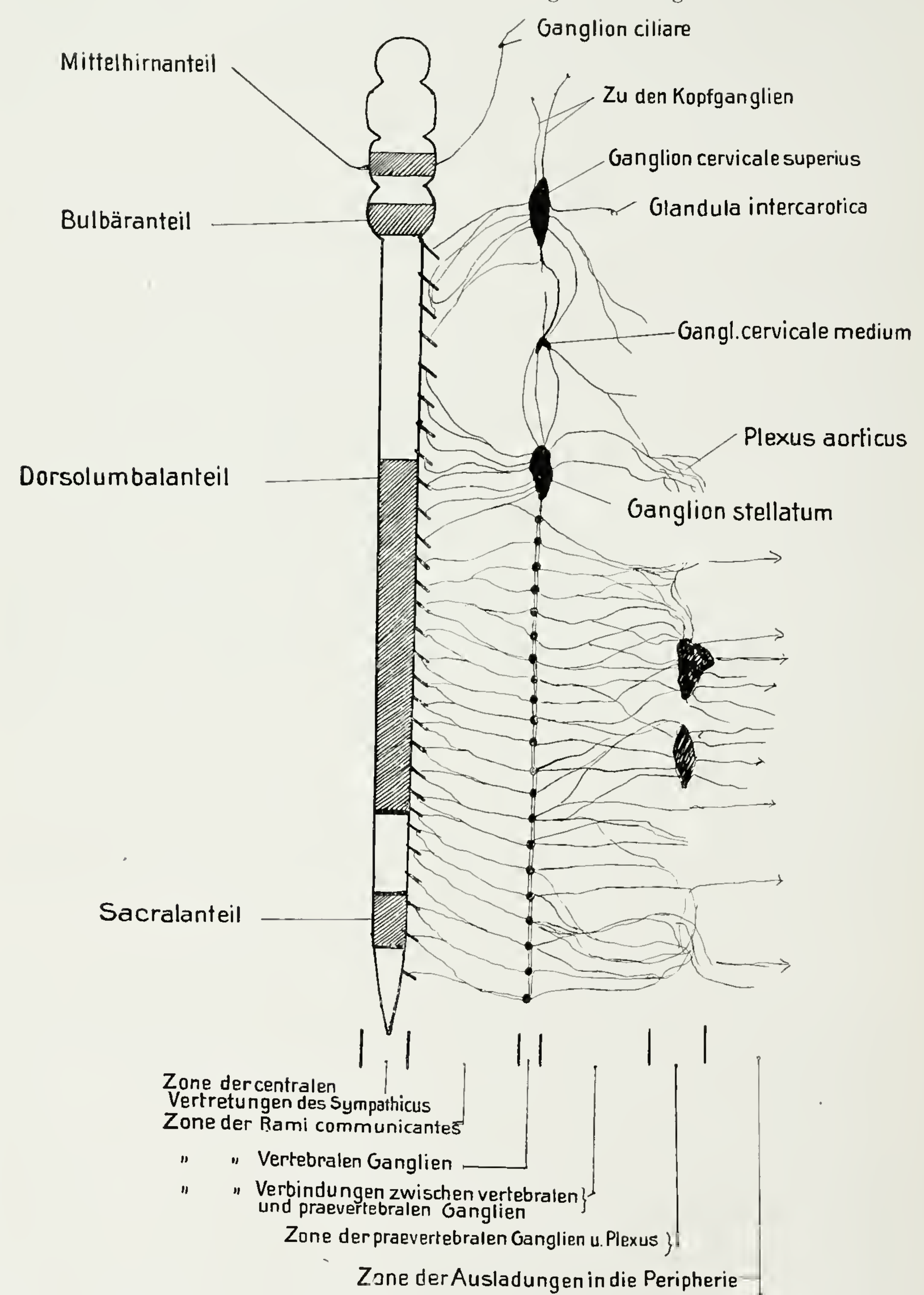


Fig. 74. Schema der Anlage des sympathischen Nervensystems im Zentralnervensystem nach den Angaben Langleys, in den peripheren Ausbreitungen z. T. nach Angaben v. d. Broecks (vereinfacht).

Auf dem Rückenmarksquerschnitt vermutet man die Vertretung des Sympathikus in einer Gruppe des Seitenhornes, oder, wo dieses fehlt, an entsprechender Stelle.

Während die sympathische Vertretung im Mittel- und Nachhirn durch Fasern, die nicht in isolierten Bündeln aus den zentralen Massen austreten, die Verbindung mit dem Kopfganglion herstellen, sieht man am Rückenmark eine solche deutlich entwickelt in Gestalt der Rami communicantes albi et grisei, sich von den Ramis anterioribus ablösen und zu dem sogenannten Grenzstrang ziehen (frontal vom achten Zervikalsegment, zwischen drittem Lumbalsegment und erstem Sakralsegment und kaudal von dem dritten Sakralsegment existiert ein solcher Grenzstrang nicht, die betreffenden Rami communicantes ziehen zu den Halsganglien und zum Ganglion stellatum).

Der Grenzstrang wird gebildet durch eine Reihe sich unter sich verbindender metamer angeordneter Ganglienknoten, die zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegen. Man nennt sie daher die vertebralen Sympathikusganglien. Das oberste ist das Ganglion cervicale supremum. Es bezieht seine Fasern selbst noch aus dem letzten Zervikalsegment und den ersten sieben Dorsalsegmenten; sie sind, ehe sie dorthin gelangen, durch das Ganglion stellatum, Cervicale inferius und medium gezogen. Von dem ersteren an abwärts entspricht jedem Wirbelkörper ein vertebrales Ganglion.

Von den vertebralen Ganglien aus kann man die sympathischen Fasern verfolgen 1. in spinale Nerven, 2. in das System der sogenannten prävertebralen Ganglien und Geflechte hinaus. Solche sind unter anderem der Plexus caroticus internus und externus, laryngeus, thyreoideus inferior, cardiacus, aorticus, pulmonalis, oesophageus, coeliacus, mesentericus superior und inferior, renalis, spermaticus, aorticus-abdominalis, hypogastricus inferior, uterinus, vesicalis und cavernosus.

Ausser den schon oben behandelten **Störungen** der organisch-motorischen Reflexe kommen im **Gebiete des Sympathikus** als klinisch wichtige Anomalien in Frage:

Die paroxysmale umschriebene Hyperhidrose, d. h. ein lokaler Schweissausbruch im Gesicht kann zustande kommen beim Kauen scharfer Substanzen.

Die Urticaria factitia oder der Dermographismus zeigt sich, wenn dem damit behafteten Individuum mit einem stumpfen Instrument über die Haut gefahren wird: entlang dem Strich tritt zuerst eine Rötung auf, sodann erhebt sich in deren Mitte ein blasser, kräftig schwellender Hautstrang, der einige Minuten bestehen bleibt.

Am Halssympathikus bewirkt Durchschneidung (operative Entfernung als therapeutischer Versuch bei Epilepsie, des Glaukomes, des Morbus Basedowi, Tumoren) Verengerung der Pupillen (Lähmung des Dilatators), Verkleinerung der Lidspalte (Ptosis sympathica), Enophthalmus (Atonie des Bulbus), Erweiterung der Blutgefässe der gleichen Kopfseite, Hyperhidrosis und Anhydrosis; Reizung dagegen (durch benachbarte Tumoren und andere Kompressionen) bringt einige unklare Symptomenbilder zustande (Hyperhidrosis, Pupillenerweiterung, Schmerzen neuralgiformer Art).

Auf nicht genau zu lokalisierende, aber im Sympathikus sich abspielende Vorgänge sind viele angioneurotische Veränderungen zurückzuführen: so die bekannten klimakterischen Wallungen zum Kopf, Angina pectoris, Herzklopfen, Schwindel und Hyperhidrosis bei der Menopause.

Ferner gehören hierher vermutlich die Akroparästhesien, d. h. namentlich nachts und morgens auftretende Formikationen in den Fingerspitzen, die man auf einen Reizzustand der vasomotorischen Zentren und daraus resultierende Arteriolenverengerung zurückführt, sodann das Quinckesche Ödem (plötzlich auftretende, umschriebene ödematöse Schwellung der Haut und der Schleimhäute, die meist harmlos und von kurzer Dauer und bloss dann gefährlich sind, wenn die Erkrankung sich in die Glottis lokalisiert), dann der Hydrops articulorum intermittens (in regelmässiger Wiederkehr entstehende, meist schmerzlose Ergüsse ins Knie oder andere Gelenke), die Raynaudsche symmetrische Gangrän (Attacken von Asphyxien der Fingerendphalangen, heftigste Schmerzen, allmähliche Zyanose, dann Gangrän), die Erythro-

melalgie (schmerzhafte Rötung der Haut, der Hände und Füsse), Sklerodermie (meist schmerzhafte Verhärtung, Schrumpfung und Atrophie der Kutis).

Die **Technik der Untersuchung** dieser Sympathikusanomalien ergibt sich aus ihrer Beschreibung.

Unsicher ist der Anteil des Sympathikus an folgenden neurologisch wichtigen **trophischen Störungen:**

1. Adipositas dolorosa: die Feststellung der Fettklumpen im subkutanen Gewebe des Rumpfes und der Extremitäten und ihre Schmerzhaftigkeit und anderweitige Sensibilitätsstörungen, die zu diesem Krankheitsbilde gehören, geschieht durch Palpation und die übrigen oben beschriebenen Untersuchungsmethoden.

2. Die Akromegalie: die wahrscheinlich primär auf Hypofunktion der Hypophysis beruhende, zunehmende Knochen- und Weichteilvergrösserung ist durch Inspektion zu untersuchen. Fernere Einzelheiten ergibt die Röntgenuntersuchung des Schädels, die gegebenenfalles die Ausweitung der Sella turcica feststellt, wenn die Hypophysis tumorartig verändert oder durch einen daselbst entwickelten Tumor beschädigt ist, sodann die Perimetrie (s. S. 62) und die Untersuchung der Augenmuskeln und des Trigeminus.

3. Die Hemiatrophia facialis: die eine Gesichtshälfte wird kleiner und zwar nicht nur in den Weichteilen, sondern auch in den Knochen.

4. Die Knochenwachstumsreduktion bei Poliomyelitis und in der Kindheit einsetzender schwerer peripherer Nervenschädigung ist ausser durch Inspektion und Palpation durch das Röntgenverfahren zu untersuchen.

5. Die Neigung zu Spontanfrakturen, die bei Tabes und Syringomyelie sich zeigen kann, ist, wenn die Brüche vorhanden sind, leicht erkennbar, weil meist die Schmerzsensibilität in den gebrochenen Knochen aufgehoben ist, selbst in Stadien, da die Oberflächensensibilitäten noch erhalten sein können.

6. Die Arthropathien der Tabiker und Syringomyeliker sind durch Inspektion, Röntgenbild und funktionelle Prüfung (tiefe Anästhesie bei Bewegung der Gelenkenden) erkennbar.

7. Die Technik der Untersuchung der Muskelatrophien s. oben unter Motilität.

8. An trophischen Veränderungen in der Haut sieht man oft nach Neuritiden und Hemiplegien ein Glatt-, Glänzend- und Atrophischwerden (Glossy skin).

Bei Tabes, weniger oft bei Syringomyelie, Neuritis diabetica, Spina bifida zeigt sich gelegentlich das Mal perforant: es bildet sich zunächst eine Hautverdickung, unter dieser sammelt sich Eiter; er tritt aus und es formt sich ein, unter Umständen bis auf den Knochen gehender Geschwürskrater. Diese Ulzera sind meist anästhetisch.

Der Dekubitus: im Anschluss an Para- oder Hemiplegie tritt, oft trotz sorgfältiger Pflege, innerhalb weniger Stunden entzündliche und nekrotisierende Veränderung in Form des Decubitus acutus — eines Stigma mali ominis — auf. Öfters kann er bei Kachektischen oder Gelähmten erst allmählich sich entwickeln. Meist ist der Dekubitus der Hemiplegiker über dem Trochanter maior der gelähmten Seite, bei Paraplegikern meist über der Mitte des Kreuzbeines lokalisiert.

9. An den Nägeln zeigt sich nach Neuritis und nach Nervendurchschneidung öfters Wachstumsverlangsamung, auch eine nicht seltene Querfurchung. Letztere können durch ihre zeitliche Verschiebung von der Lunula vorwärts einen Rückschluss auf die Entstehungszeit der Anomalie erlauben. Schwere Nagelwachstumsveränderungen (Onychogryphosis) sieht man nicht nur bei Rückenmarkskrankheiten, sondern auch oft unter normalen Verhältnissen, wenn der Fuss vom Schuhwerk chronisch misshandelt wird.

Die Sprache und ihre Störungen.

Ihre Psychophysiologie. Die Sprache in ihren verschiedenen Modalitäten ist das wesentlichste Verständigungsmittel der Menschen untereinander, auch über räumliche und zeitliche Entfernung hinweg.

Der komplexe Begriff dieser Fähigkeit, Gedanken, die in einem anderen Gehirn gefasst worden sind, in ihrem wortsymbolischen Ausdruck zu verstehen, und solche, die im eigenen Gehirn sich gestalten, durch ähnliche Symbole in die Aussenwelt zu werfen, verlangt zu seiner analytischen Betrachtung zunächst die Einteilung in zwei Hälften: die rezeptive und die produktive Sprachfähigkeit. Die Trennungslinie zwischen beiden schneidet mitten durch diejenigen Abläufe der sprachlichen Vorgänge, welche mit den höheren psychischen Fähigkeiten (Apperzeption, Begriffsbildung, Assoziation, Gedächtnis, affektive Betonung etc.) in engste Verflechtung treten.

Die rezeptiven Sprachfähigkeiten haben zu ihrer Entwickelung die normale Aktionsfähigkeit besonders des Gehöres innerhalb gewisser Tonhöhen und des Gesichtssinnes, bis zu einem gewissen Grade auch der Sensibilitäten (Helen Keller) des Kindes zur Voraussetzung. Vorerst sind es die wenig scharf definierten akustischen Appelle an die Affektivität (Rhythmus, Klangfarbe, Tonfall), die das Gehirn in den ersten Phasen der Entwickelung aufnimmt, später hört das Kind aus der Melodie der Sprache heraus deren Text und gewöhnt sich allmählich mit dem nunmehr schon schärfer in seinen Einzelheiten gefassten Eindruck der gehörten Wörter Begriffe, d. h. assoziativ verankerte und mehr oder weniger festgefügte Erinnerungsbilder auf das Engste zu verknüpfen. Schon früh tritt beim Kinde der Gefühlssinn (Empfindung von eigenen Lippen- und Zungenbewegungen) und sodann der Gesichtssinn in den Dienst der rezeptiven Sprache. Es lernt zuerst optische mit akustischen literalen Eindrücken zu identifizieren (Buchstabenlesen), hierauf die Aufeinanderfolge mehrerer solcher Gesichtseindrücke in die zunächst sinnlose Folge von Gehörseindrücken zu übersetzen (Silbe); hierauf gelangt es dazu, gelesene Worte zunächst akustisch durch Synthese der klanglichen Einzelbestandteile zu erfassen, und erfährt dann bei ihm verständlichen Worten das Gefühl der Identifikation des gelesenen Wortes mit früher schon akustisch erworbenem psychischem Wortbesitz. Die von vornherein enge Verbindung von Begriff und gehörtem und gelesenem Wort lässt aus dem letzteren für den Verkehr mit der Aussenwelt einen Vertreter für das erstere werden — die Worte werden zu Symbolen für Begriffe. Die Bereicherung der Innenwelt mit differenzierten Begriffen schreitet aber ungeheuer viel schneller weiter als die Bereicherung des Wortschatzes. Deshalb werden die Werte der Wortsymbole mit der Zeit mehrdeutiger und die Kongruenz von Begriff und Wortsymbol verliert sich innerhalb gewisser Grenzen.

Die produktive Sphäre der Sprache nimmt ihren zeitlichen Beginn ebenfalls in roheren Leistungen der Affektäusserung (Grunzen, Schmatzen, Weinen, Lachen etc.). Erst allmählich formt sich, unter Anregung durch die akustischen Eindrücke und ihre enge Kombination mit gefühlsbetonten Vorgängen in der Kinderpsyche die Fähigkeit, die Muskeln der Mundhöhle, des Kehlkopfes und der Atmung in den Dienst des artikulierten Ausdruckes zu ziehen; und zwar lernt das Kind zunächst auch Lautkombinationen zu äussern, mit denen es vorerst keine Begriffe, sondern vermutlich noch verschwommene Affektivregungen verbindet, dann solche sehr vager Art (primäre Identifikation, „Mamma" für jede weibliche Person), dann erst solche enger umschriebener Art (sekundäre Identifikation, „Mamma" nur für die eigene Mutter) und erst im Verlaufe der weiteren Entwickelung verwischt sich wieder zufolge der schnelleren Zunahme des Begriffs — als des Wortschatzes die ausschliessliche Kongruenz des eigenen gesprochenen Wortes mit den dadurch symbolisierten Begriffen innerhalb gewisser Grenzen (Assoziation des Wortes Mamma mit einem ganzen Begriffskomplex).

Der Akt des Sprechens kommt zustande durch sehr fein abgestufte Koordination von Bewegungen des Mundes, Kehlkopfes und der Atmung. Letztere erfährt durch das Sprechen eine je nach Übung variable Abänderung des gewöhnlichen Ablaufes.

Die Kehlkopfinnervation gibt die Hauptkomponente für die Tonhöhen der Sprachmelodie. Sie ist in ihrer Feinheit abhängig von der Kontrolle durch das eigene Gehör des Sprechenden. Die menschliche Stimme ist vielleicht die feinste Äusserung der bis hoch in den psychischen Sphären ihre Ursprünge beziehenden Koordinationsfähigkeit von Muskeln. Die beweglichen Teile der Mundhöhle formen durch bestimmte ebenfalls fein koordinierte Stellungsvariationen die verschiedenen Laute mit ihren für die gleichen Buchstaben in verschiedenen Sprachen so verschiedenen Abstufungen. Im hinteren Mundraume entstehen die Explosivlaute g, k, die Reibelaute ch, j, die sogenannten Nasallaute der französischen Sprache (Resonanzlaute), das Gaumen-r; zwischen den Zähnen und der Zunge die Explosivlaute d, t, die Reibungslaute z, s, l, das englische th, das Zungen-r; zwischen Lippen und Zähnen die Reibungslaute w, f, zwischen den Lippen die Explosivlaute b, p und der Resonanzlaut m. Die Vokale entstehen durch bestimmte Formation der Mundhöhle als ganzes.

Das Tempo des Sprechens ist ein auch in der Norm nach Sprache, Gewohnheit und Übung recht verschiedenes. Die Stetigkeit des Redeflusses erst recht: sie hängt in besonderem Masse von psychischen Ursachen ab.

Lernt das Kind schreiben, so identifiziert es die ihm beigebrachten optischen Zeichen mit den akustischen Erinnerungsbildern zuerst einzelner Laute, sodann von Lautkombinationen und erreicht dann die Stufe, auf der es akustische Erinnerungsbilder in optische Zeichenfolgen umsetzen kann (unorthographisches Schreiben). Erst auf höherer Stufe gelingt es ihm, den schriftlichen Ausdruck von der rein klanglichen Oberherrschaft freizumachen und konventionellen Gesetzen (der Orthographie) zu unterstellen. Die symbolische Wertigkeit des geschriebenen Wortes für Begriffe im Gehirn des Kindes entwickelt sich, dank den akustischen Vorarbeiten, schneller als diejenige des gesprochenen Wortes.

Das Schreiben geschieht gewöhnlich bei Rechtshändern mit der rechten Hand, kann aber zur Not auch mit der linken, mit den Füssen, dem Kopf (Bleistift zwischen den Zähnen) vorgenommen werden. Sobald das Kind einige Übung in dieser Fertigkeit erlangt hat, drückt sich in seiner Schrift in zunehmendem Masse eine psychische Komponente mit aus, die in bestimmten, für das betreffende Individuum charakteristischen Buchstabenformen, in ebensolchem Schriftduktus, Linienführung, Raumeinteilung etc. ausdrückt. Bestandteile dieser persönlichen Handschrift zeigen sich auch, wenn man nicht mit der geübten Rechten schreibt.

Die Beteiligung der einzelnen Finger-, Hand-, Arm- und Schultermuskeln hängt ab von dem Grade der Fixierung der proximalen Körperteile, von dem Schreibmaterial, der Schriftgrösse und der Schriftrichtung (von links nach rechts oder umgekehrt, oder von oben nach unten).

Die eben kurz geschilderten Entwickelungsvorgänge der Sprache des Individuums lassen sich schematisch darstellen. Hierfür sei eine der Zeichnungen gewählt, die sich in höchst anfechtbarer Weise aus früheren Zeiten der Aphasieforschung auf die heutige Darstellung der anatomischen Verhältnisse der Sprachstörungen in den meisten Büchern erhalten hat. Wenn man sich aber von vorneherein gewöhnt, in diesen Linien nicht irgendwie zirkumskripte Nervenbündel und in den Kreisen nicht etwa scharf lokalisierbare Stellen des Gehirns symbolisiert, sondern in dem ganzen eine grobe, aber didaktisch und gedächtnistechnisch nützliche Darstellung der psychophysiologischen Einzelkomponenten der Sprache zu sehen, so dient das Schema zum Verständnis der normalen sowohl als abnormer Verhältnisse im Gefüge der sprachlichen Fähigkeiten.

Die Linie 1 bedeutet die Gesamtheit der akustischen (Klangfarbe, Tonhöhe, Laut) plus die weniger scharf definierten sensoriellen Eindrücke, die unser Gehirn über die Dynamik der gehörten Sprache unterrichten. Sie bedeutet den primordialen Vorgang des Eintrittes gesprochener Worte in das Gehirn des sprechenlernenden Kindes. Diese Eindrücke werden in ihrer Gesamtheit im Gehirn aufgespeichert, als Impressionen, die wieder aufrufbar sind. Der bisherige klinische Sprachgebrauch nimmt hierfür eine Stätte an, die er das Wortklangzentrum heisst. Gerade, weil der Ausdruck so gebräuchlich ist, ist es notwendig, ihn mit Kritik aufzunehmen. Man kennt die anatomische Lage einer solchen Stelle im Gehirn noch gar nicht so genau, wie oft angenommen wird. Man weiss nur, dass die anatomische Zerstörung bestimmter Hirnpartien eine und zwar die wichtigste der Vorbedingungen für die Störung der Aufnahme, Aufspeicherung

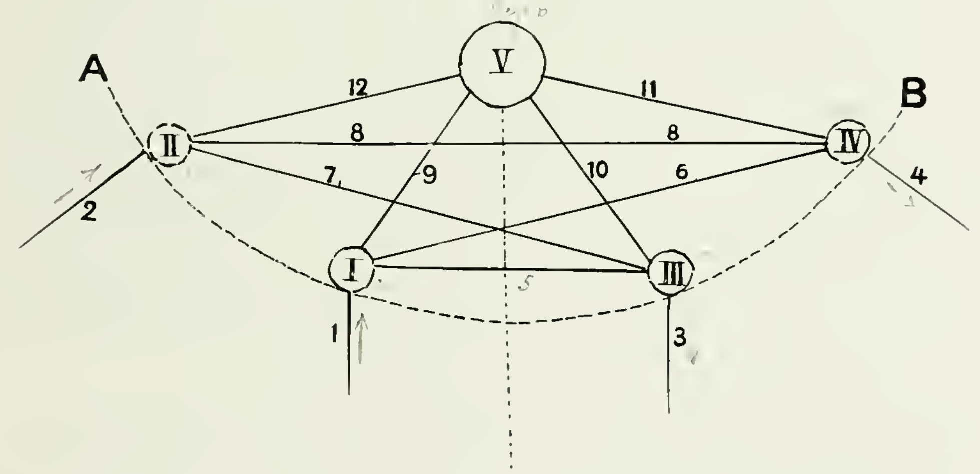


Fig 75. Schema der Psychophysiologie der Sprache.
Erklärung im Text.
Die Verbindungslinie I—III sollte bezeichnet sein mit 5.

und Reproduktion der Wortklangbilder ist. Der Kreis I bedeutet also nicht eine anatomische Stelle, sondern eine psychophysiologische Instanz.

Die Linie 2 soll die Gesamtheit der optischen (und tiefsensiblen, kinästhetischen) Neuronenkomplexe versinnbildlichen, die dem Gehirn das Bild eines geschriebenen Wortzeichens übermitteln. Die Aufspeicherung dieser Wortbilder im Gehirn ist in dem Kreis II symbolisiert. Auch er bedeutet nicht ein zirkumskriptes Feld der Hirnrinde, sondern eine psychophysiologische Fähigkeit.

Die Linie 3 bedeutet die Gesamtheit der motorischen Innervationen, die den Sprechakt mit seiner Lautbildung, seinem Tonfall, seiner Dynamik involvieren, die Linie 4 die Gesamtheit derjenigen motorischen Innervationen, aus denen die Schreibebewegungen resultieren. Beide haben sie zur Voraussetzung höher organisierte kortikale Vorgänge, deren Ablauf notwendiges Postulat ist zu ihrer Inkraftsetzung (Bewegungsentwurf und dessen Umsetzung in Bewegung, siehe unten sub Apraxie. Man symbolisiert sie mit den Kreisen III und IV. Alle vier Kreise sind nun zum Teil unter sich und mit einem fünften Kreis verbunden, welch letzterer den „Begriff" darstellt, den das gehörte, gelesene, auszusprechende oder zu schreibende Wort symbolisieren soll. Dass vollends dieser V. Kreis keinem anatomisch umgrenzbaren „Zentrum" entsprechen kann, sondern eine ultraschematische Darstellung bedeutet, ist ohne weiteres klar.

Die Verbindungslinien aber sollen besagen, welche sprachlichen Einzelglieder — hochkompliziert wie sie sind — notwendigerweise in den Dienst gezogen werden müssen:

1. wenn sinnlos nach dem Gehör nachgesprochen wird 1—5—3;
2. wenn sinnlos Gelesenes ausgesprochen wird 2—7—3;
3. wenn nach dem Gehör geschrieben wird 1—6—4;
4. wenn sinnlos Gelesenes nachgeschrieben wird 2—8—4;
5. wenn ein gehörtes Wort begrifflichen Inhalt annimmt 1—9;
6. wenn ein gelesenes Wort begrifflichen Inhalt annimmt 2—12;
7. wenn eine Vorstellung „spontan" ausgesprochen wird 10—3;
8. wenn eine Vorstellung „spontan" schriftlich ausgedrückt wird 11—4;
9. wenn ein gehörtes Wort verstanden und mündlich wiederholt wird 1—9—10—3;
10. wenn ein gehörtes Wort verstanden und schriftlich wiederholt wird 1—9—11—4;
11. wenn ein gelesenes Wort verstanden und mündlich wiederholt wird 2—12—10—3;
12. wenn ein gelesenes Wort verstanden und schriftlich wiederholt wird 2—12—11—4.

Wenn das obige Schema in solchem Sinne verstanden wird, so macht es auch in grobsinnlicher Weise eine weitere Einteilung der Sprachsphären verständlich: diejenige in die „innere" und die „äussere" Sprache. Was oberhalb der punktierten Linie A—B liegt, sind psychische Besitztümer, latent ruhende Laut- und Klangbilder aus früherer Erfahrung, bereit, unter normalen Verhältnissen wachgerufen zu werden; was unterhalb der Linie liegt, bedeutet die „äussere" Sprache: die Schalleindrücke, die durch ein gehörtes Wort empfangen werden, gleichgültig, ob es imstande ist, das „innere" Wort anzutönen, und die Kombinationen, die in der zerebralen Wortbildung vor der Exekution zugrunde liegt, gleichgültig, ob die Lautkombination zum erstenmal ausgesprochen wird oder nicht.

So einfach dieses psychophysiologische Schema die Verhältnisse darstellt, so kompliziert sind sie in Natura und zwar nach anatomischer Grundlage sowohl als nach dynamischer Abwandlung.

Die **anatomischen Substrate,** welche den genannten Komponenten der sprachlichen Fähigkeiten zugrunde liegen, kennt man nur zum Teil. Man weiss, dass die Sprache durch Zerstörung von Stellen relativ geringen Umfanges in einer Hemisphäre (bei Rechtshändern gewöhnlich der linken, bei Linkshändern der rechten) temporär aufgehoben und eventuell dauernd mehr oder weniger gestört sein kann. Aus dieser Erkenntnis hat sich allmählich die Gewohnheit einer Lokalisation der Aphasie (Sprachstörung) ergeben. Abgesehen aber davon, dass diese Lokalisation noch weit davon entfernt ist, selbst abgeklärt zu sein, hat dieses Bestreben den falschen, aber heute noch vielfach anerkannten Schluss gezeitigt, dass in den zerstörten Partien die normale Funktion in unter sich verbundenen „Zentren" lokalisiert sein müsse. Nun ist aber die Sprache eine so hoch komplizierte Funktion, dass zu deren (letzten Endes als einfach imponierendem) Zustandekommen ein sehr weit gespanntes Netz von anatomisch nach gewissen architektonischen Grundsätzen aneinander gegliederten Neurongruppen und Neuronen notwendig ist. Diese sind über das ganze Gehirn in mehr oder weniger dichter Streuung verbreitet (Hörsphäre, taktile Sphäre, optische Sphäre, motorische Sphäre, die über die ganze Hirnrinde, wir wissen nicht wie, zerstreuten Substrate der Gedankenassoziationen etc.). Die dichteste Streuung haben diese Neurone und Neuronteile in den Regionen, in die die Sprachstörungen lokalisiert werden. Sie sind also Prädilektionsstellen für das Zustandekommen von Sprachstörungen. Aber nicht mehr als dies. Denn die Sprache kann auch von anderen Stellen aus wesentlich gestört werden und zwar auch, obwohl die dort liegenden Substrate anatomisch intakt sind.

Diese „Aphasieregionen" des Gehirns, wie man statt „Sprachregionen" korrekter sagt, liegen im wesentlichen im Ernährungsbezirk des ersten bis vierten Astes der Arteria fossae Silvii, im speziellen, wenn wir aus den Meinungsdifferenzen der Autoren eine „mittlere" Anschauung uns bilden, in der hinteren Hälfte der dritten Stirnwindung,

dem Operkularteile der Zentralwindung, den Inselwindungen, den hinteren Partien von T1, der Querwindung und dem Gyrus angularis. Zieht man zwischen einer vorderen und einer hinteren Hälfte dieser Teile eine Grenze mit der Zentralfurche, so halbiert sie ungefähr die Gebiete der motorischen von der der sensorischen Sprachstörungen.

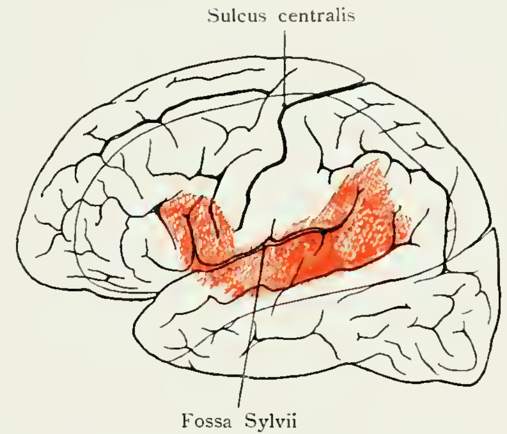


Fig. 76. Die Aphasieregionen der linken Hemisphäre.

Auf einem Horizontalschnitt analysiert, finden sich auch die subkortikalen Gebiete, deren engere Zugehörigkeit zu den Sprachakten nachgewiesen oder wahrscheinlich ist, in Figur 77.

Die Darstellung all der weniger dicht gestreuten Hirnteile, die ausserhalb der Aphasieregionen gelegen, gleichwohl auch im mittelbaren oder unmittelbaren Dienst der Sprache stehen, ist noch weit über der Grenze des Möglichen. Selbst wenn wir aber auch das letzte Neuron, dem wir Beziehungen zur Sprache nachweisen könnten, nach Ort und Verbindungen kennten, so wäre damit natürlich die Sprache noch nicht erklärt. Die Gesamtheit der Neurone, die dieser (wie jeder anderen nervösen Funktion)

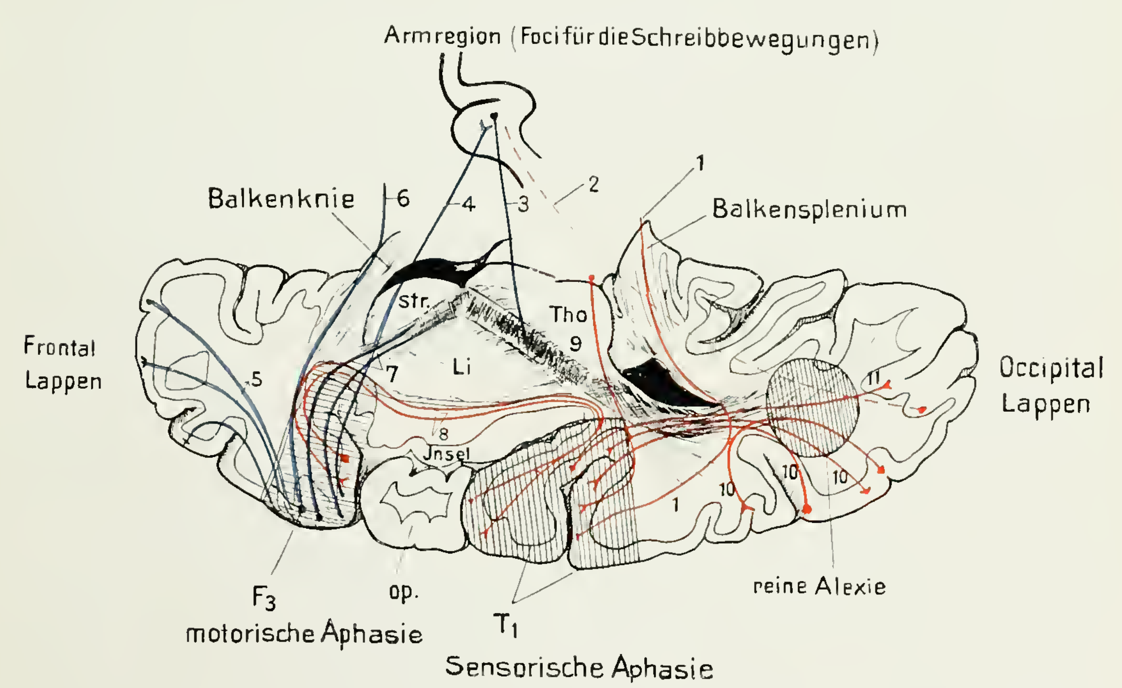


Fig. 77. Schema der hauptsächlichsten an der Sprache beteiligten subkortikalen Grosshirnteile. Nach Angaben von v. Monakow, Gehirnpathologie.

Rot sensorielle Bahnen, blau motorische Bahnen. str. = Corpus striatum. Li = Linsenkern. Tho = Thalamus opticus. op. = Operkulum. 1 = Bahn vom Temporallappen links zum Temporallappen rechts durch das Balkensplenium. 2 = Bahn vom Okzipitallappen zur Armregion. 3 = Bahn von der Armregion in die Capsula interna und peripheriewärts. 4 = Bahn vom Temporallappen zur Armregion. 5 = Bahnen vom Frontalpol zu F_3. 6 = Verbindungsbahn mit der rechten Hemisphäre durch den Balken. 7 = Bahnen von F_3 durch die Capsula interna abwärts. 8 = Verbindungsbahnen von F_3 zu T_1, beidsinnig leitend. 9 = Bahn vom Corpus geniculat. internum zu T_1. 10 = Verbindungen zwischen Gyrus angularis und supramarginalis und T_1. 11 = Bahn zwischen Okzipitalhirn und T_1.

vorsteht, ist bloss der Ort, an dem in jedem Element in unabsehbarer Veränderlichkeit die Rezeptivität, Leitungsfähigkeit, Neurongedächtnis und Responsivität als die Äusserungen seines Tonus sich abspielen. Und dieser letztere seinerseits ist in jedem Neuron wieder abhängig von der Wirksamkeit seiner Komponenten — vor allem des Chemotonus (Ernährung) und des Neuronotonus (Beeinflussung von den benachbarten Neuronen aus). Siehe hierüber die Einleitung zum II. Teil.

Die Intaktheit der Sprache hängt deshalb in hohem Masse nicht nur von der anatomischen Integrität ihrer Substrate ab, sondern auch von deren dynamischer Ungestörtheit.

Die Störungen der Sprache

werden vorteilhafterweise in solche der äusseren und in solche der inneren Sprache eingeteilt.



Im rezeptiven Gebiet der äusseren Sprache kommt die Taubheit, mit und ohne Hörinseln, insbesondere der Ausfall von b'—g'' klinisch sehr in Betracht. Folge angeborener Taubheit ist die Taubstummheit und, wenn der Taubstumme zu reden gelernt hat, eine typisch monotone Redeweise mit besonderem Anklingen an Schwierigkeit, einzelne Buchstaben korrekt auszusprechen. Von der Taubstummheit zu unterscheiden ist die Hörstummheit, diejenige Form der Stummheit, die bei Kindern lange andauern kann, obwohl das Kind gut hört — die Ursache liegt dann in anderweitigen Hemmungen (adenoide Wucherungen, fehlende Sprechlust).

Die Störungen der mündlichen produktiven Sprache heissen Dysarthrien. Man kann sie übersichtshalber in Kategorien einteilen.

a) Störungen der Elementarphonetik, das Stammeln. Hier ist wieder zu unterscheiden eine funktionelle Form — falsche Aussprache des L (wie „j", Lambdazismus), des G und K wie d (Gammazismus), des S (Sigmatismus), des r (Rotazismus) — von einer neuritisch paretischen, wie z. B. nach Gaumensegellähmung (Rhinolalia aperta), und schliesslich die neurologisch so wichtige bulbär-paralytische Aussprachestörung, bei der der Kranke in progredientem Masse die Fähigkeit der Buchstabenaussprache verliert, bis zuletzt nur mehr die Vokale übrig bleiben. Anfangs spürt der Kranke selbst eine Müdigkeit nach dem Sprechen, dann zeigt sich mangelhafte Aussprache der Zungenlaute d, t, l, r, s, sch, i, dann der Lippenlaute p, w, f, m, dann verändern sich auch das o und das u; schon früh tritt ein näselnder Ton zu jedem Laut; die Melodie der Sprache, die lange erhalten bleiben kann, erlischt auch; der Kranke spricht zuerst monoton, dann aphonisch.

b) Reine Koordinationsstörungen der Aussprache: bei Choreatischen hört man oft eine dem übrigen choreatischen Bewegungstypus entsprechende Aussprache: der Kranke bellt in abgesetzten Stössen seine Worte heraus, meist ganz hastig, mit grossen Pausen dazwischen, oft auch von unartikulierten Lauten unterbrochen.

Die Sprachstörung der progressiven Paralyse gehört ebenfalls in erster Linie hierher, wenn schon auch, namentlich im späteren Stadium, ein Verstümmeln der einzelnen Buchstaben dazukommen kann. Das charakteristische an dieser Dysarthrie ist das Silbenstolpern. Der Kranke sagt Artrillurie, Schneeschnaufeln, Dampfschlipfschlepfschliffahrt usw. Man prüft auf diese Anomalie, indem man den Kranken auffordert, etwas schwierige Worte und Sätzchen nachzusprechen wie: dritte reitende Gardeartilleriebrigade; schleimige Schellfischflosse; I wett, du lismetischt mir en Strumpf; du häsch mer Kutsche z' spot bestellt, circoscizione circondariale usw. Dabei ist zu beachten, dass Normale unter dem Eindruck der ärztlichen Prüfung vielfach sich zu verreden beginnen, namentlich geschieht dies aber auch bei ängstlichen Nervösen. Solche Personen merken jedoch erstens sofort die Mangelhaftigkeit ihrer Leistung, was bei Paralytikern nicht immer der Fall ist; ferner verlieren sich ihre Fehler der Aus

sprache schnell bei Wiederholung der Textworte, bei Paralytikern werden sie im Gegenteil meist schlimmer. Tritt zu dem Silbenstolpern noch schweres Stammeln hinzu, so spricht man von paralytischem Silbenschmieren.

c) Störungen des zeitlichen Ablaufes der Sprache: Stottern. Die mit diesem Sprachfehler Behafteten leiden an Muskelkrämpfen im Bereich der Sprachmuskulatur, die nur während des Sprechens auftreten und zwar im Zwerchfell den Kehlkopfmuskeln, und den Mundmuskeln. Es können dabei Mitbewegungen von Gesicht, den Armen, ja den Beinen sich einstellen. Besonders der Anfang der Worte, in vielen Fällen der Anfang besonders mit einem bestimmten Buchstaben, bereitet dem Kranken Mühe. Er wiederholt diesen Wortanfang, bis schliesslich das Wort explosionsartig zum Vorschein kommt: K-K-K-Kappe, T-T-T-Tr-Tr-Trommel. Diese spastischen Koordinationsstörungen sind meist psychisch bedingt. Die meisten Stotterer stottern nicht, wenn sie singen.

Das Skandieren, eine Spracheigentümlichkeit der multiplen Sklerose in späteren Stadien besteht darin, dass der Sprechende die Worte und Buchstaben abgeteilt produziert (Ei-sen-bahn, Sch-n-ee).

Unter Bradylalie versteht man eine die Norm unterbietende Langsamkeit der im übrigen richtig koordinierten Sprache. Die Übergänge zur Norm sind natürlich fliessende. Oft kann die Diagnose nur gestellt werden, wenn man den Patienten in gesunden Tagen hat sprechen hören. Diese Sprachstörung ist ein relativ häufiges Symptom bei Hirntumoren.

d) Störungen des Gesanges der Sprache: Monotonie, also Wegfall aller Modulation der Sprachmelodie, selbst wenn der Patient im Affekt spricht, stellt man bei den Taubstummen fest, die sprechen gelernt haben, ferner bei multipler Sklerose und in Spätstadien der Bulbärparalyse.

Aphonie kommt zustande, wenn Kehlkopfmuskeln organisch oder funktionell — Hysterie — ausser Funktion gesetzt sind.

Die einfache klinische Prüfung aller dieser Sprachstörungen ergibt sich aus dem eben Gesagten von selbst. Will man aber eine feinere Analyse der Dysarthrien vornehmen, so kann man sich hierzu anatomisch registrierender Apparate bedienen (Pneumometrie, Laryngostroboskop, Kehltonschreiber, Phonograph). Klinische Wichtigkeit haben diese Untersuchungen indes noch nicht erlangt.

Fig. 78. Schrift einer Friedreichkranken.

Die Schreibstörungen im Bereich des „äusseren Wortes" lassen sich in zwei Gruppen einteilen:

1. Die Schreibstörung ist bloss eine Manifestation einer anderweitig auch nachweisbaren Motilitätsstörung. Hierher gehören das ataktische Schreiben der Tabes superior, der multiplen Sklerose, der Friedreichschen Krankheit.

Die ataktische Genese dieser Anomalien ist leicht zu erweisen durch die Erweiterung der Probe: man lässt den Kranken einen vorgezeichneten Kreis nachfahren, er wird seine Ataxie graphisch neben und über der Vorlage hin projizieren.

Fig. 79. Schrift eines an Paralysis agitans Leidenden.

Auch die verschiedenen Formen des Tremors der Hände äussern sich naturgemäss beim Schreiben recht deutlich, wie das die Fig. 79, 80, 82 demonstrieren.

2. Die Schreibstörung kommt nur isoliert vor, d. h. die Muskeln, die ihr dienen, werden zu jeder anderen Arbeit richtig innerviert. Solche Anomalien des „äusseren

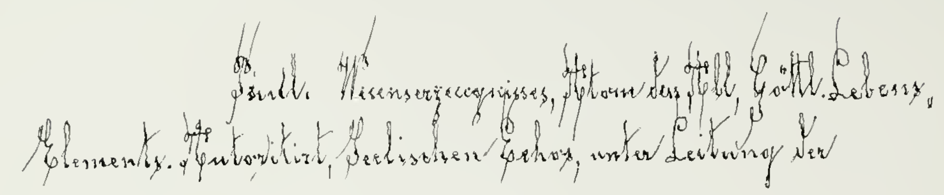


Fig. 80. Schrift eines Schizophrenen. (Tremor und Verzierungen.)

Wortes“ sind die Spiegelschrift (die man übrigens auch bei Normalen öfters trifft und die nur dann als abnormes Zeichen gilt, wenn sie die Entwickelung der normalen Schrift völlig verdeckt) und der Schreibkrampf, d. h. das Auftreten von krampfhaften, schmerzhaften, unbeabsichtigten Muskelkontraktionen, namentlich der Fingerbeuge — aber auch der Handwurzelbewegungsmuskeln, die über kurz oder lang beim Patienten auftreten, wenn er schreibt und so den Fluss der geschriebenen Worte unterbrechen.

Fig. 81. Spiegelschrift.

Besonders zu besprechender Untersuchungstechnik bedürfen diese Störungen nicht, um richtig erkannt zu werden.

Die Störungen des „inneren Wortes“ sind die neurologisch ungemein wichtigen **Aphasien.** Die Mannigfaltigkeit dieser Symptomenkomplexe macht wieder eine Einteilung in rezeptive und produktive Aphasien wünschbar. In ihrer Mitte steht die amnestische Aphasie.

A. Die rezeptiven Aphasien.

1. Die sensorielle Aphasie ist dadurch gekennzeichnet, dass der Kranke, obwohl sein Gehör dazu ausreichen würde, zu ihm gesprochene Worte nicht oder nur mangelhaft versteht. Man unterscheidet:

a) Die komplette Form.

Der Kranke ist meist intellektuell geschädigt. Für verbale Schallreize zeigt er nicht einmal Aufmerksamkeit, während er andere richtig perzipiert. Eventuell versteht er noch einige geläufige Sätzchen (perzeptive Wortreste, z. B. „wie geht's?“). Er kann sich nicht durch Lesen informieren, nicht spontan schreiben und nicht kopieren. Er kann nicht Vorgesprochenes nachsprechen. Dagegen kann er spontan sprechen, spricht oft sogar logorrhoisch, meist ziemlich fliessend, aber unsicher in der Betonung. Er mischt unter richtige viele verstümmelte Worte (Paraphasie); die Verstümmelungen geschehen nach Klangähnlichkeit mit dem richtigen Worte (statt Kasinoplatz Kasseplassen, statt Tramführer Tamstüne). Oft zeigt sich Perseveration, d. h. ein kürzlich gebrauchtes Wort wird entweder selbst oder in klangähnlicher Verstümmelung alsbald wieder, zwischen andere Worte eingeschoben, ausgesprochen. Deutlich wird oft das vollständige Fehlen eines Wortes für einen Begriff (amnestische Aphasie).

Die komplette sensorielle Aphasie ist meist ein Anfangsstadium, aus dem sich dann die partiellen Formen im Laufe der Zeit herausentwickeln.

b) Die partiellen Formen.

α) Die perzeptive Form.

Der Patient hat normales Gehör, hört vor allem auch die Tonstrecke b'—g'', versteht aber kein vorgesprochenes Wort, kann infolgedessen auch nicht nachsprechen

oder auf Diktat schreiben. Es besteht Unaufmerksamkeit für verbalen Reiz und Paraphasie. Schwierigkeiten des schriftlichen Ausdruckes können sich spurweise zeigen, müssen aber nicht notwendig feststellbar sein. Diese Form wird noch meist mit dem anatomisch präjudizierenden Namen „subkortikale sensorische Aphasie" bezeichnet.

β) Die assoziative Form.

Ist gleich der kompletten Form, mit dem Unterschied, dass der Kranke vorgesprochene Worte und Sätze, ohne sie zu verstehen, oft tadellos, oft etwas paraphasisch nachsprechen kann. Dabei fällt er oft in ein wahlloses Nachsprechen auch dessen, was er nicht nachsprechen sollte (Echolalie). Spontan kann er sich ausdrücken, aber nur mit reduziertem Wortschatz, mit Neigung zu Paraphasie und Perseveration. Nicht selten sind solche Kranke auch anderweitig, zeitlich und örtlich, desorientiert. Die alte Bezeichnung für diese Form ist die der transkortikalen sensorischen Aphasie.

II. Die Alexie ist die perzeptorisch-aphatische Störung der Fähigkeit, Geschriebenes und Gedrucktes zu lesen und zu verstehen, obwohl die Sehfähigkeit des Patienten hierzu ausreichen würde. Sie kommt vor als Begleiterscheinung der kompletten sowohl, als der assoziativen Form der partiellen sensoriellen Aphasie; bei der ersteren ist sie meist vollständig oder nahezu vollständig ausgebildet (der Kranke kann gar nicht lesen, oder er liest zwar einzelne Worte, aber diese paraphasisch und ohne sie zu verstehen). Eine Unterform ist die optische Aphasie (Dyslexie): der Kranke kann Buchstaben und Worte sehen, sie kopieren, sie spontan schreiben, ist aber ausserstande, das soeben von ihm selbst Geschriebene zu lesen. Diese „Wortblinden" sind meist auch anderweitig in ihrer optischen Auffassung gestört (Hemianopsie, Seelenblindheit).

B. Die amnestische Aphasie

ist eine Begleiterscheinung vieler Aphasien, findet sich übrigens auch in der Norm vorübergehend angedeutet, wenn Hemmungen aus dem Unterbewusstsein die Evokation des inneren Wortes für einen sehr wohlbekannten und zu beschreibenden Begriff nicht einstellen. Das Charakteristische der amnestischen Aphasie, ist die Unfähigkeit, ein im Gedächtnis deponiertes Wort zu reproduzieren. Der Kranke hilft sich eventuell mit Umschreibungen oder Ersatzworten: Dingsda, chose usw. Der rein amnestisch Aphatische verstümmelt im Gegensatz zu dem sensoriell oder motorisch Aphatischen nie die Worte.

C. Die produktiven Aphasien.

I. Motorische Aphasien.

a) Komplette Form.

Der Patient kann nicht spontan sprechen und nicht nachsprechen, eventuell nicht einmal die zum Sprechen nötigen Lippen- und Zungenbewegungen vornehmen, wenn man sie ihm vormacht, während er sie zu anderen Zwecken (Blasen, Essen, Spucken) richtig innervieren kann. Oft hat der Patient noch „Wortreste" zur Verfügung — das einzige, was er sagen kann, ist etwa „ja, ja" — „Denkau" oder ganz unverständliche Lautkombinationen. Er kann innerlich keine Worte bilden, auch etwa noch gebliebene Silben nicht aneinanderfügen; falls Worte ihm geblieben sind, diese nicht mehr grammatisch variieren (Agrammatismus), nicht richtig schreiben (entweder überhaupt nicht oder nur unrichtig, oder in Spiegelschrift). Das Schreiben nach Diktat ist meist falsch, kopieren gelingt richtiger, braucht aber viel Zeit.

Dagegen versteht der Kranke das zu ihm gesprochene und das von ihm gelesene Wort. Nur ermüdet er bei diesen Leistungen abnorm schnell.

Die komplette motorische Aphasie ist meist ein interimistisches Stadium; sie bleibt in seltenen Fällen stabil; fast immer entwickeln sich aus ihr partielle Formen.

b) Partielle Formen.

α) Die assoziative Wortstummheit.

Der Kranke verfügt noch über relativ zahlreiche Wortreste, deren Anzahl sich im Affekt vergrössert. Auch kann er automatische Wortreihen (Gedichte, Gebete usw.) gut aufsagen. Die innere Wortbildung ist aber defekt; das Verständnis des gesprochenen und gelesenen Wortes immer etwas gestört (sensorielle Komponente). Nachsprechen geschieht mit vollem Verständnis, eventuell auch spontan, ohne dass der Kranke dazu aufgefordert wird. Etwelche Störungen des Intellektes sind meist nachweisbar. Oft bezeichnet man die Form noch mit dem alten Namen ,,transkortikale motorische Aphasie''

β) Die reine Wortstummheit

besteht darin, dass die innere Wortbildung frei bleibt. Der Kranke findet die Worte für den schriftlichen, aber nicht für den mündlichen Ausdruck. Was er schreibt, ist grammatikalisch richtig. Der mündliche Ausdruck verfügt noch über einzelne wenige Wortreste. Der frühere Name für diese Form, der jetzt noch viel gebraucht wird, sich aber nicht empfiehlt — weil er anatomisch präjudiziert — ist der der ,,subkortikalen motorischen Aphasie''

II. Die Agraphie.

Der Patient hat die Fähigkeit verloren oder sie ist ihm schwer beeinträchtigt, sich schriftlich auszudrücken. Die Anomalie soll auch isoliert vorkommen oder doch

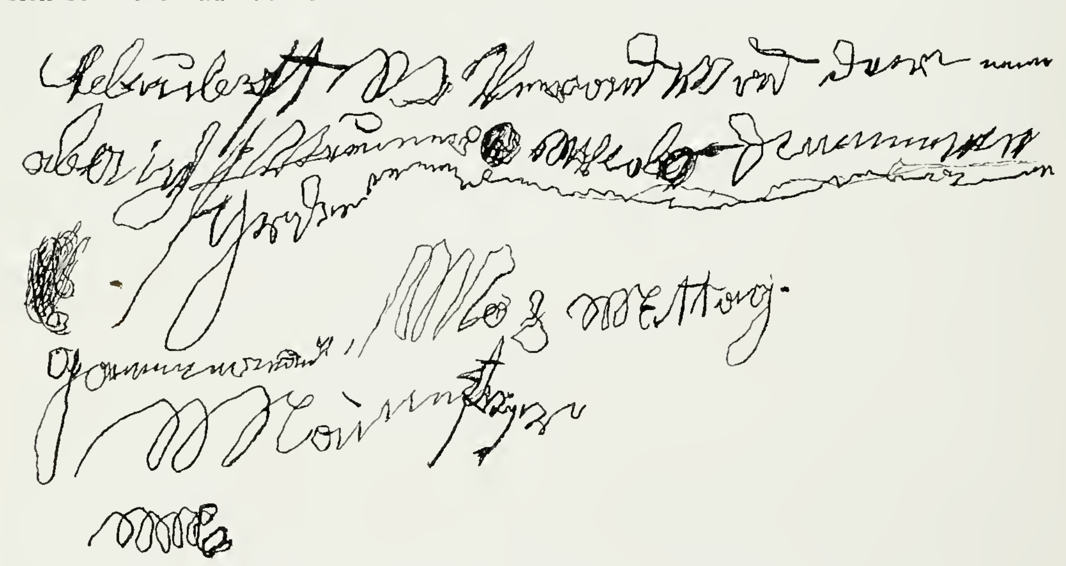


Fig. 82. Schrift eines Paralytikers im letzten Stadium.
(Schreibstörung des „inneren" und des „äusseren" Wortes zugleich.)

so im Vordergrund stehen, dass sie als isoliert imponiert. Man unterscheidet zwei Formen 1. die litterale Agraphie: der Kranke kann zwar etwa noch einzelne Worte niederschreiben, aber nicht die dieses zusammensetzenden Buchstaben; 2. die verbale Agraphie: er kann Buchstaben zwar einzelnen mehr oder weniger richtig schreiben, sie aber nicht zu einem Wort zusammenfügen; die einzelnen Buchstaben variiert er

dann nach eigener Erfindung und setzt vielfach an ihre Stelle Schnörkel und Striche. Gibt man dem Kranken Patentbuchstaben in die Hand zum Zusammensetzen zu Worten, so kann er sie meist auch nicht gebrauchen. Das Kopieren nach Vorlagen kann einem im übrigen Agraphischen noch eventuell gelingen. Nach ihrer Entstehung kann man folgende Formen der Agraphie unterscheiden:

1. solche, die mit Wortstummheit zusammenhängt,
2. solche, die mit Worttaubheit zusammenhängt,
3. solche, die mit Hemianopsie und partieller Seelenblindheit zusammenhängt,
4. solche, die mit Apraxie (bei Taststörungen, Asymbolien) zusammenhängen.

Für die **Durchuntersuchung** eines Kranken mit Rücksicht auf das Vorhandensein und die momentane Grössenordnung aphasischer Einzelstörungen gilt als erste Regel, dass die Affektlage des Patienten während der Untersuchung eine gleichmässige, mittlere sein und dass Ermüdung vermieden werden muss. Neben diesen **optimalen Bedingungen** hat man bei den folgenden Proben seine Massstäbe zu wählen je nach bisheriger Erziehung des Kranken, nach seiner Bildung und seiner speziell sprachlichen Veranlagung, falls einem diese bekannt ist. Ferner darf nie vergessen werden, anamnestisch oder durch Experiment festzustellen, ob der Patient Rechtshänder oder Linkshänder oder Ambidexter ist.



Man beginnt mit der Feststellung, ob und in welchem Umfang die sensoriellen Fähigkeiten erhalten sind. Hört der Kranke? Hört er besonders in der Tonstrecke b'—g''? Sieht er? Fühlt er? Kann er die gehörten, gesehenen und gefühlten Gegenstände identifizieren und sich räumlich orientieren? Mit diesen Voruntersuchungen werden grob elementar-periphere und die sämtlichen „Seelenlähmungen" festgestellt oder eliminiert.

Sodann tritt man in den engeren Kreis der Aphasieprüfung, indem man zunächst das gesprochene Wort als Reiz verwendet. Wird der Patient aufmerksam, wenn man ihn anspricht? Kann, wenn der Affekt der Aufmerksamkeit durch Anrede geweckt werden kann, eventuell auch anderer Affekt verbaliter erregt werden? Versteht er nicht nur die Melodie, sondern auch den Sinn des zu ihm Gesprochenen? Diese Frage wird beantwortet durch die Reaktionen des Kranken auf bestimmte Befehle: „Fassen Sie mit der linken Hand Ihr rechtes Ohr!" „Geben Sie mir ein Zündholz aus der Zündholzschachtel auf dem Tisch!" usf. Hierbei müssen suggestive Winke mit den Augen, Fingern usw. natürlich unterbleiben. Sind die hierauf zutage tretenden Reaktionen mangelhaft oder fehlen sie total, so kann man noch einfache Fragen an den Kranken richten, die er mit ja oder nein beantworten kann: „Ist es jetzt Vormittag?" „Brennt jetzt ein Licht im Zimmer?" usf. Auch gehört hierher die Prüfung auf das Verhalten des Kranken bei Vorsingen oder Vorpfeifen bekannter Melodien.

Die Frage, ob ein Kranker an Alexie leide, entscheiden folgende Untersuchungen: Kann er — optimale optische Bedingungen vorausgesetzt — laut lesen? Kann er Geschriebenes und Gedrucktes verstehen? Im Besonderen: Kann er Buchstaben, Worte, Sätze 1. lesen und 2. verstehen? Kann er auch lesen, was er kurz vorher selbst geschrieben hat? Die Prüfung ist auch auf andere Symbole auszudehnen: Kann er, wenn er es früher konnte, noch jetzt Noten lesen, kann er Zahlen lesen?

Die zweite Reihe der Untersuchungen betrifft die mündliche Ausdrucksfähigkeit des Kranken.

Spricht er überhaupt spontan? Oder antwortet er doch im Dialog? Wenn ja, zeigt sein Wortschatz auffällige Lücken? Ersetzt er verloren gegangene Worte durch Stereotypien? Spricht er grammatikalisch richtig? Mit oder ohne Wortverstümmelung? Perseveration? Echolalie? Zeigt er Logorrhöe? Ist der Fluss seiner Rede natürlich? Die Betonung korrekt? Die Aussprache tadellos?

Spezielle Prüfung verlangt die Fähigkeit des Nachsprechens einsilbiger, mehrsilbiger Worte sinnloser Silbenkonglomerate, kurzer Sätze. Sodann werden ihm zuweilen unter Ausschluss der anderen Sinne Gegenstände zum Erkennen durch Gesicht, Gehör, Getast, eventuell Geruch und Geschmack zugehalten: kann er sie nach diesen sensoriellen Reizen richtig benennen? Eine Uhr schon, wenn er sie bloss hört? Einen Schlüssel schon, wenn er ihn bloss betastet, nicht auch sieht? Genügt eine Sinnesqualität zur Hervorrufung der Benennung des Tastgegenstandes nicht, so genügen vielleicht deren zwei oder mehrere. Kann er eine Rose erst benennen, wenn er sie sieht und daran riecht? usf. Wieviel Zeit braucht der Patient, bis er den Namen des gesehenen, gehörten usw. Gegenstandes ausgesprochen hat? Bedient er sich etwelcher Hilfsmittel, um das gesuchte Wort zu finden? Z. B. wenn man ihm den ersten Buchstaben sagt, oder beginnt er z. B., wenn er den Freitag nennen sollte, mit Sonntag, Montag, Dienstag usf. um über dem Weg des Automatismus das Gesuchte zu finden? Wenn er das Wort für einen Gegenstand nicht aussprechen kann, so erklingt es aber vielleicht doch in ihm — er findet nur den Ausweg nicht. Dann kann der gebildete Aphasische wenigstens durch Klopfen mit der Hand die Zahl der Silben des betreffenden Wortes angeben.

Sodann bleibt die Frage zu erledigen, ob der Aphasische in früherer Zeit Auswendiggelerntes (Gedichte, Gebete, Lieder mit und ohne Melodie), das Alphabet, das Einmaleins, die Wochentage, die Monate hersagen kann, nachdem man solche Reihen durch Vorsagen in Gang gebracht hat.

Patienten, die das Vaterunser noch geläufig aufsagen können, sind eventuell nicht mehr imstande, irgendeines der darin vorkommenden Wörter bei einer der vorherigen Proben richtig zu produzieren.

Die Prüfung auf eventuelle Agraphie geschieht, indem man den Kranken spontan oder auf Diktat oder Copiendo schreiben lässt. Selbst, wenn er Worte schreiben kann, ist ihm die Prüfung auf einzelne Buchstaben nicht zu erlassen: Schreibt er sie prompt und ohne Verwechslungen nieder? Ist er auch imstande, mit Patentbuchstaben Worte zusammenzusetzen? Das Kopieren solcher Aphasischer, die kein Wortverständnis mehr besitzen, ist ein Nachzeichnen; das Übersetzen von Druckbuchstaben in Schriftbuchstaben gelingt ihnen nicht.

Die nichtsprachlichen Ausdrucksvorgänge.

Ausser durch die Sprache geben sich intrapsychische Vorgänge auch auf andere Weise kund und zwar bedient sich der Organismus für diese ebenfalls als Ausdrucksvorgänge zu bezeichnenden Irradiationen psychischen Geschehens ,,willkürlicher" Muskeln in den physiognomischen Äusserungen und den sogenannten Symbolhandlungen und in psychogenen Respirationsveränderungen, glatter Muskeln in den Variationen der Zirkulations- und der Verdauungsarbeit, der Drüsen des Verdauungstraktus und der Haut.

Die klinische Bedeutung dieser Vorgänge ist in steigendem Masse nachweisbar. Deshalb mag hier ein kurzer Hinweis auf die wesentlichsten hier in Betracht fallenden Beobachtbarkeiten am Platze sein.

1. Physiognomische Bewegungen.

Unter Physiognomik versteht man zweierlei: die mehr oder weniger fixierten Formen, die die einzelnen Körperteile, vorzugsweise was Gesicht und die Hände in einem gegebenen Zeitpunkt aufweisen und die bedingt sind in erster Linie durch die Gestalt

der betreffenden Knochenteile, in zweiter Linie auch der Haut, des Unterhautzellgewebes etc. Wie weit zwischen psychischer Entwickelung und diesen Gestaltungen ein ursachlicher Zusammenhang vorhanden ist und wenn ja, in welcher Grössenordnung dieser Faktor zu anderen morphogenetischen Ursachen (vor allem der Vererbung) steht, ist eine offene Frage. Klinisch wichtig ist in dieser Beziehung nur die Feststellung, dass die Veränderung der Gesichtsform bei Akromegalie und gewissen Amyotrophien nicht von psychischen Alterationen abhängig ist, so sehr unter diesen Krankheiten der „Gesichtsausdruck" verändert werden mag.

Bedeutungsvoller sind schon die physiognomischen Bewegungen namentlich der Muskulatur des Gesichtes. Für ihre ausserordentlich feine Abstufung haben wir von frühester Jugend auf ein intuitives Verständnis, für das aber noch wenig bestimmte Bezeichnungen zur Verfügung stehen, vollends nicht für den klinischen Gebrauch. Immerhin mag auf einige häufiger zu beobachtende, bestimmte Krankheiten oder bestimmte eventuell auch krankhafte psychische Vorgänge begleitende Gesichtsausdrucksveränderungen analytisch eingetreten werden. Vorauszuschicken ist die Mahnung, Anomalien der volitionellen Innervation der Gesichtsmuskulatur (Paresen, Lähmungen, Krämpfe, Basedow) nicht mit denjenigen der Ausdrucksbewegung zu verwechseln.

An der Stirn beobachtet man bei dauernd Gehemmten, namentlich melancholisch verstimmten Kranken oft (nicht immer) eine Faltung der Haut, die zustande kommt unter der gleichzeitigen normalen Innervation des Corrugator superciliorum und der Frontales. Es entsteht dann eine Faltenfigur, die man wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem grossen griechischen Buchstaben das melancholische Omega genannt hat.

Am Auge, dessen Ausdruck hauptsächlich durch die Veränderlichkeit der Aktion in den umgebenden Hautmuskeln zustande kommt, sind analytisch eine Anzahl von klarverständlichen physiognomischen Bewegungskombinationen verschiedensten Ursprunges zu beobachten. Von etwelcher klinischer bzw. psychologischer Bedeutung mögen etwa die folgenden sein: am oberen Augenlid verrät eine Linie, die man nicht selten sieht, lange andauernde psychische Hemmung; es ist eine Diagonale von dem äusseren Lidwinkel quer über das obere Lid bis gegen den nasalen Bogen des Orbitalrandes. Gewöhnlich haben solche Patienten Neigung zu dem oben angedeuteten Omega der Stirnmuskeln. Typisch für die Wirkung unlustbetonter, aber verhaltener Gefühlskomplexe ist der sogenannte stechende Blick, der dadurch zustande kommt, dass die Linie der oberen Augenlides, die normalerweise beim Blick vorwärts leicht nach oben gewölbt ist, durch Überhängen der mittleren Partie der Hautfalte über den Lidrand einen geraden oder gar leicht nach abwärts gebogenen Verlauf erhält.

Hiermit ist nicht zu verwechseln das Überhängen der Lidhaut über den lateralen Rand (doubled eyes der Engländer), das als Familieneigentümlichkeit bei Gesunden öfters zu sehen ist, und das Überschneiden der Lidhaut über das nasale Drittel des Lidbogens, das man bei mongoloiden Idioten konstatiert.

Eine psychogene Eigentümlichkeit der Augenbewegungsinnervation weisen viele Hysterische auf: das Emporziehen des oberen Lides, ohne gleichzeitiges Hochnehmen der Augenbrauen und zwar so, dass die Sklera oberhalb der Kornea schon beim Blick geradeaus zum Vorschein kommt, ähnlich wie beim Gräfeschen Symptom der Basedowkranken, mit dem diese Erscheinung jedoch nichts zu tun hat.

Neurologisch bedeutsam scheint unter den psychogenen Bewegungen der Mundmuskulatur das asymmetrische Lachen der Hysterischen zu sein; wenigstens beobachtet man das Phänomen oft bei diesen Kranken: sie innervieren beim Lächeln die Munderweiterer der einen Seite kaum, die der anderen viel stärker, so dass eventuell, ähnlich wie bei Fazialisgelähmten, bei dieser psychogenen Bewegung auf der einen Seite keine, auf der anderen alle vorderen Molarzähne zum Vorschein kommen.

2. Die Symbolhandlungen.

Zweifellos haben die meisten Ziel- und alle Raumveränderungsbewegungen des gesunden Menschen eine psychische Komponente, die den momentanen Affektzustand des Individuums mehr oder weniger deutlich ausdrückt. Daneben aber führt der Mensch in individuell und nach Nation, Erziehung etc. verschiedener Extensität und Intensität eine Menge koordinierter Bewegungen aus, die keinen anderen Zweck haben, als ähnlich wie Sprachbewegungen einem psychischen Vorgang symbolischen Ausdruck zu verleihen.

Die seelischen Korrelate solcher Bewegungen können bewusster oder unterbewusster Art sein. Symbolhandlungen, die unter normalen Verhältnissen meist klar bewusste Vorstellungsabläufe ausdrücken, sind das Grüssen, Winken, Drohen, Langenasemachen u. dgl.; solche, die nicht klar bewussten oder gänzlich unterbewussten Vorstellungen entspringen, sind etwa: Zupfen an den Schnurrbarthaaren, Spielen mit der Uhrkette, mit einem Bleistift, Schlüssel, Messer od. dgl., während man seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas anderes konzentriert. Die Interpretation dieser unterbewusst entstehenden Symbolhandlungen ist äusserst schwierig und verdient allergrösste Reserve. Sicher scheint nur, dass diese „Gewohnheiten“ eine Entwickelungsgeschichte haben, an deren Wurzel am ehesten stark gefühlsbetonte Vorgänge jenseits des bewussten Gedächtnisses liegen.

Das klinische Interesse an diesen Symbolhandlungen wächst, wenn sie sich fixieren, d. h. in einer gewissen Einförmigkeit und Hartnäckigkeit sich einstellen, wie dies bei Zwangsneurosen nicht selten der Fall ist. Wahrscheinlich sind auch die Tiks allmählich verstümmelte Abkömmlinge solcher seit langem fixierter Symptomhandlungen. Ferner können sie für den beobachtenden Arzt dann Bedeutung haben, wenn sie einen Moment labilen psychischen Gleichgewichts des Untersuchten verraten (Verlegenheitsbewegungen, Ungeschicklichkeiten, Stolpern etc. analog den psychogenen Störungen des normalen Sprachablaufes bei Einwirkung unterbewusster Mitschwingungen).

Von besonderer, aber noch nicht sicher zu interpretierender Bedeutung sind solche Symbolhandlungen bei vielen Hysterischen und vollends bei der Dementia praecox.

Die normale Fähigkeit, Symbolhandlungen auszuführen, kann wie die sprachliche Fähigkeit zerebral entstehenden S t ö r u n g e n ausgesetzt sein. Hierüber siehe unter Apraxie (S. 171 und ff.).

3. Anderweitige Ausdrucksvorgänge.

Die psychogenen Beeinflussungen der Atmung (Typus: Seufzer) und der Zirkulation (Typus: Erröten und Erblassen) sind vielfach schon durch einfache Beobachtung nachweisbar. Das klinische Interesse erwecken namentlich die letzteren, wenn sie, wie bei Neurasthenikern und Basedowkranken, eine besondere Labilität des vasomotorischen Systems verraten. Zur feineren Untersuchung dieser Ausdrucksvorgänge ist freilich der Anschluss subtiler Aufnahmeapparate notwendig. Die auf diese übertragenen Bewegungen der Atmung und des Kreislaufes können automatisch registriert und die so gewonnenen Kurven analytisch beurteilt werden. Nicht ausser acht zu lassen sind die in variabler Grössenordnung mit den psychischen konkurrierenden übrigen Faktoren, die die Kurven mitbedingen helfen, von den im Körper lokalisierten bis hinaus zu den im Apparat verursachten (siehe oben Schädelinhaltsbewegungen S. 33).

Die experimental psychologische Fragestellung interessiert sich bei dergleichen Versuchen vorzugsweise um ihre Eignung zum Ausdruck von affektiven Vorgängen. Die klinische Bedeutung der bis jetzt gewonnenen Resultate ist noch nicht gross.

Das psychogalvanische Experiment, dessen Anordnung schon S. 48 kurz beschrieben worden ist, dient — neben der objektiven Prüfung der Sensibilität — eben-

falls zur Registrierung von affektiven Vorgängen. Es kann in diesem Sinne besonders gut benutzt werden in Kombination mit dem sogenannten Assoziationsexperiment (siehe S. 183). Es beruht auf Veränderung der Polarisationsverhältnisse auf der Haut, die ihrerseits wohl mit den psychisch beeinflussbaren Hautdrüsenfunktionen in Verbindung stehen.

Die Einwirkung der Psyche auf die Vorgänge im Verdauungsdrüsenapparat sind besonders seit den Pawlowschen Versuchen über Beeinflussung von Quantität und Qualität des Magensaftes nach psychischem Reiz in das Blickfeld des neurologischen Interesses gerückt; insbesondere auch, seitdem erwiesen ist, dass solche Drüseninnervationen nicht nur von einem Reize aus in Gang gesetzt werden können, sondern auch von anderen, mit dem adäquaten zeitlich assoziierten, aber nun allein wirkenden Reizen aus. Diese Tatsachen, besonders die letztgenannte des sogenannten bedingten Reflexes sind geeignet, viele der psychogenen Verdauungsstörungen nervös Dyspeptischer verständlich zu machen.

Einer direkten Untersuchung ist diese psychogene Drüsentätigkeit bei Nervenkranken nicht zugänglich; durch sorgfältige zeitlich analysierende Anamnese können indes dergleichen Zusammenhänge öfters mit Sicherheit festgestellt werden.

Das Handeln und die Apraxien.

Normale Bewegungen, zu deren Zustandekommen die Integrität ausgesprochen psychischer Fähigkeiten notwendig ist, nennt man Handlungen. Es gehören also zu diesen die Gruppe der Ziel- und die der Ausdrucksbewegungen, folglich auch die expressiven Sprachbewegungen. Wie nun letztere in den motorischen Aphasien gestört sein können, ohne dass die Bewegungsinstanzen niederer Art lädiert sind, also ohne dass Ataxie oder Hypokinese der ausführenden Muskeln vorläge, so können auch die übrigen Handlungen in ihrem Ablaufe durch hochzentrale Anomalien gestört sein, ohne dass die ausführenden Organe in ihrer Fähigkeit tonisch, alterativ und koordiniert innerviert zu werden, beeinträchtigt wären. Diese Störungen nennt man Apraxien.

Psychophysiologie. Vorbedingung für die Handlungen, die zu Zielbewegungen führen, ist zunächst das Erkennen des Objektes, an welches die Kraftäusserung appliziert werden soll, sodann die Fähigkeit, die Variationen der räumlichen Angriffsstellen der Kraft innerhalb einer Handlung und den zeitlichen Ablauf der Einzelakte sich vorzustellen. Aus all diesen organisatorischen Elementen fügt sich zusammen, was man den Bewegungsentwurf nennt.

Zweitens muss dieser Bewegungsentwurf fertiggestellt den kortikalen Bewegungselementen zur Ausführung übergeben werden (Befehlsübergabe) und drittens geschieht dann die Auslösung der Innervation von dieser Instanz aus.

Die Analogie zum Zustandekommen des sprachlichen Ausdruckes liegt auf der Hand. Auch die übrigen Ausdrucksbewegungen kommen gleicherweise wie die Zielbewegungen zustande, nur dass der vorbereitende Bewegungsentwurf insofern einfacher ist, als das Objekt, an das sich die Ausdrucksbewegung etwa wendet, fast immer nur in bezug auf seine Stellung im Raum, meistens nicht auch in bezug auf die räumlichen Angriffsstellen der Kraftäusserung in Betracht gezogen zu werden braucht (komplizierterer Entwurf für die Geste des Händedruckgrusses als für die des Grusswinkens etc.).

Zielbewegungen sowohl als Ausdrucksbewegungen können durch häufige Wiederholung die ersteren zu Fertigkeiten, die letzteren zu Automatismen sich entwickeln, deren Bewegungsentwurf innerlich so festgefügt, ein für allemal verankert ist, so dass die Vorarbeit jenseits der Befehlsabgabe nicht jedesmal wieder von neuem getan zu werden braucht.

Die **anatomischen Substrate** dieser Vorgänge kennt man bis jetzt nur in beschränktem Masse. Festgestellt scheint zu sein, dass wie für die Sprache, so auch für das Handeln bei Rechtshändern die linke Hemisphäre an Wichtigkeit die rechte überragt, so zwar, dass auch das Handeln mit der linken Hand bis zu einem gewissen Grade von der linken Hemisphäre abhängt. Sodann ist für die Zuleitung der sensoriellen Komponenten für den Bewegungsentwurf die Leistungsfähigkeit der Assoziationsbahnen aus den betreffenden Hirnpartien, in denen die Endstätten der sensoriellen Neuronenkomplexe liegen, notwendig. Die Verbindung zwischen rechter und linker Hemisphäre durch den Balken hat wohl auch für das Zustandekommen der Handlungen integrierende Bedeutung.

Die **Störungen des Handelns** — die **Apraxien** — bilden wie die Aphasien einen komplexen Begriff, zu dessen Übersicht man verschiedene Einteilungen vorgeschlagen hat. Die geläufigste ist die folgende:

1. Die ideatorische Apraxie.

Schon der Bewegungsentwurf für die Ziel- oder Ausdrucksbewegungen ist zufolge Störungen des Gedächtnisses, der Affektivität oder der Assoziation falsch. Der Kranke wählt für einen an sich vielleicht teilweise oder ganz richtigen Handlungsablauf ein falsches Objekt (führt ein Streichholz an den Mund statt der Zigarre) oder er stellt die Reihenfolge der Einzelakte der Handlung um (drückt das Petschaft auf das Papier, ehe der Siegellack darauf geträufelt ist, träufelt dann diesen nachher auf das Papier), oder er lässt einzelne Teile der Handlung ganz aus (schliesst den Briefumschlag und siegelt ihn, ohne den Brief in die Enveloppe geschoben zu haben).

Diese apraktischen Störungen haben vielfach eine deutliche agnostische Komponente (siehe S. 174), oft sind sie auf reine Amnesie zurückzuführen. Sie kommen erst zum Ausdruck, wenn komplizierte und nicht schon automatisierte Bewegungen in Betracht gezogen werden. Charakteristisch ist, dass der Kranke vorgemachte Bewegungen nachahmen kann.

2. Die motorischen Apraxien.

a) Die ideokinetische Apraxie. Bei dieser ist zwar der Bewegungsentwurf korrekt, auch die motorischen und die kontrollierenden kinästhetischen Fähigkeiten der Gliedzentren sind wohl erhalten, falsch aber ist die Befehlsübergabe. Diese Form ist meist auf eine Korperhälfte oder auf ein Glied beschränkt.

Solche Patienten können vorgemachte einfache Bewegungen nicht nachahmen (Faustschliessen, geraden Strich zeichnen), geschweige denn etwas kompliziertere (Schloss mit dem Schlüssel öffnen, Zündhölzer einer Schachtel entnehmen). Die spontanen Handlungen des Kranken sind ebenfalls gestört. Zwar können noch „Handlungsreste" (Analogon zu den „Wortresten" der Aphasiker) vorkommen: der Kranke kann zwar einen Gegenstand mit der Hand umfassen, aber nicht die leere Hand schliessen; er kann zwar die Bürste ergreifen, sie aber nicht zum Bürsten benützen. Solche Handlungsreste sind aber die Ausnahme. Was der Kranke im übrigen anstatt normaler Bewegungen liefert, kann entweder ganz zwecklos erscheinen (Fuchteln mit den Händen und Fingern) oder offensichtliche Bewegungsverwechselung imponieren (Winken statt Drohen). Häufig zeigt sich, wie bei den Aphasischen, Haftenbleiben an kurz vorher ausgeführten Bewegungen (Perseveration), entweder dadurch, dass die vorherige ungehörigerweise sich ganz wiederholt, oder dadurch, dass viele Teile derselben mit normalen Bewegungselementen koulaminieren.

b) Die gliedkinetische Apraxie kommt zustande, wenn eine Läsion der kortikalen Stätten der Gliedbewegung vorliegt, bei der es aber nicht bis zur Lähmung kommt. Dadurch werden vor allem die Fertigkeiten, d. h. diejenigen Bewegungsabläufe, zu deren Zustandekommen ein jedesmaliger detaillierter Bewegungsablauf nicht

mehr nötig ist, gestört. Solche Patienten führen die ihnen bisher geläufigen Fertigkeitsbewegungen zwar aus, aber mit einer Ungeschicklichkeit, die mit ihrer mangelnden Präzision und ihrer Ungelenkigkeit an die Bemühungen des Anfängers erinnern.

Diese drei Grundtypen können sowohl isoliert, als in Kombination (namentlich der motorischen mit der ideatorischen Form), sodann auch in Verbindung mit aphasischen Störungen zur Beobachtung kommen.

Für die **Prüfung** auf die apraktischen Störungen des Handelns gelten folgende Regeln:

Zunächst ist festzustellen, ob der Kranke auch zugleich an aphasischen Störungen leidet. In diesem Falle sind solche zuerst in ihrem ganzen Umfange festzustellen. Sensoriellaphasische können dann etwa noch auf Apraxie geprüft werden durch Gesten, Vormachen von Bewegungen, Anregung des Affektes durch Vorweisen begehrenswerter Gegenstände und dergl.

Die eigentliche Apraxieprüfung bezieht sich auf Folgendes:

1. Kann der Kranke Körperteile bewegen, ohne Kraftapplikation an ein äusseres Objekt? (Zunge zeigen, Nase rümpfen, Faust schliessen, aufmachen, Finger spreizen, Beine übereinanderschlagen.)
2. Kann er automatische Symbolhandlungen ausführen? (Winken, grüssen, küssen, Schwurhand heben, salutieren.)
3. Kann er seine Bewegungen an Objekte richtig applizieren? (Zigarre rauchen, Wasser ins Glas giessen, Marke aufkleben.)
4. Kann er solche Zweckbewegungen auch ohne vorhandenes Objekt markieren, also aus der Erinnerung reproduzieren? (Bewegung des Fliegefangens, Geldzählens, Taktschwingens.)
5. Kann er Zweckbewegungen am eigenen Körper vornehmen? (sich kratzen, die Augen wischen, Nase putzen, sich bürsten, sich am Ohr ziehen.)
6. Kann er vorgemachte einfache und komplizierte Bewegungen (wie oben aufgezählt) nachahmen?
7. Wie verhält sich der Kranke bei spontanen Hantierungen?

Die Intelligenz und ihre Störungen.

Was man unter Intelligenz zu verstehen habe, ist wenig klar, obwohl die Bezeichnung nicht nur im täglichen Leben, sondern auch, und zwar vielfach, in der Sprache der Klinik gebraucht wird.

Sicherer Grundzug der Intelligenz ist kombinatorische Nerventätigkeit. Allein eine solche beginnt in dem afferenten System schon an der Peripherie oder doch schon in niedersten sensoriellen Instanzen; sie macht sich im efferenten System bis weit hinaus gegen die Peripherie geltend. Diese Vorgänge der sensoriellen und motorischen Koordination nennt man aber nicht Intelligenzleistungen. Vielmehr beginnen solche erst im Gebiet der psychischen Verwertung der Aussenweltreize, und zwar spricht man von ihnen im allgemeinen erst dann, wenn es sich um assoziative Vorgänge handelt, deren Endresultat in den höchsten Bewusstseinssphären der Individuen sich geltend macht. Denn Gedankenassoziationen bilden sich auch im Unterbewusstsein — wahrscheinlich noch reichlicher als im Oberbewusstsein (vgl. z. B. Träume). Aber diese unterbewussten assoziativen Vorgänge entbehren der Zensur durch die bisherige „Erfahrung" des Oberbewusstseins. Die assoziativen Vorgänge können wir erst dann als intelligente bezeichnen, wenn dieses Kriterium ihrer Unterordnung der assoziativen Vorgänge unter bisherige „Erfahrung" (Vernunft) mit im Spiel ist. Das Absehen dieser richtenden Oberinstanz dürfte von dem affektiven Gefühl der Egozentrizität eingestellt

werden: als intelligent sind diejenigen Akte anzusehen, die zur momentanen oder späteren Befestigung der Stellung des Individuums zur Aussenwelt dienlich sind. Im Interesse des Individuums ist auch ein möglichst geringer Zeitverlust beim Gewinn der neuen Stellungsbefestigungen: zum Begriff der Intelligenz gehört also noch ein gewisser Grad der *Geschwindigkeit in den Gedankenassoziationen* und *in ihrer Unterordnung unter die oberbewusste Erfahrung*.

Wenn wir also von der folgenden versuchsweisen Definition ausgehen, *Intelligenz ist die Fähigkeit, auf einen gegebenen Reiz hin in der Zeiteinheit möglichst viele Assoziationen unter Kriterien der bisherigen Erfahrung zum Nutzen des Individuums unterzuordnen*, so erlaubt diese Anschauung, sich der praktischen und klinischen Fragestellung über die Störungen und die Prüfung der Intelligenz zu nähern, indem sich aus ihr von selbst eine Einteilung nach der *Reizherkunft* und *Reizfolgen* ergibt und zwar:

1. in eine Unterform, deren Tätigkeit angeregt wird durch Reize aus der reellen Aussenwelt — die *gnostische Intelligenz* (Prototyp: Entdeckerintelligenz);
2. in eine Unterform, bei der der Reiz in Ausdrucksvorgängen aus anderen und dem eigenen Gehirn besteht — die *symbolische Intelligenz* (Prototyp: Mathematikerintelligenz) und
3. in solche, bei denen die Reizfolgen vornehmlich zentrifugal sich äussern die *praktische Intelligenz* (Prototyp: technische Intelligenz).

Naturgemäss sind in keinem tatsächlichen Fall die drei Einzelformen je ganz isoliert vertreten; insbesondere ist die praktische Intelligenz von der gnostischen abhängig; letztere aber bedingt bei weitem nicht immer die erstere.

Die Intelligenz eines und desselben Individuums ist eine variable Grösse. Sie hängt beim einzelnen *in zeitlich variabler Weise* ab:

1. vom Erregungszustand des Nervensystems im allgemeinen (Ermüdung, Übung);
2. vom affektiven Spannungszustand, besonders demjenigen der Aufmerksamkeit.

Sie hängt beim gleichen Individuum *dauernd* ab:

1. von der Summe der bisherigen Erfahrungen (wozu gegebenenfalls auch das Schulwissen gehören kann), denn sie bedingt die Grösse des assoziationsbereiten bisherigen psychischen Inventars;
2. von der individuellen Schwankungsamplitude der Merk- und Reproduktionsfähigkeit.

Über die **anatomischen Substrate** lässt sich nichts anderes aussagen, als dass das Vorhandensein und die Funktionsfähigkeit vorab der Grosshirnrinde unerlässliche Bedingung für intellektuelle Leistung ist. Besondere Partien derselben hat man, wegen ihrer Dürftigkeit der Projektionsfasern, als Assoziationszentren — also implizite als bevorzugte Stätten intellektueller Tätigkeit angesprochen und hat solche besonders im Stirnhirn beiderseits vermutet. Doch haben sich diese Annahmen als unerwiesen herausgestellt.

Die **Anomalien** der Intelligenz lassen sich in folgender Weise übersichtlich gruppieren:

1. Isolierte Störungen früher entwickelt gewesener	gnostischer Intelligenz	= *Agnosie*	taktile (= Seelentastlähmung) akustische (= Seelentaubheit) optische (= Seelenblindheit)
		Paragnosie	= Illusionen und Halluzinationen
	Symbolischer Intelligenz	= *Asymbolien*	= die sensoriellen Aphasien = die Amusie für früher Musikalische = die Aufhebung des Verständnisses für Zahlen, Symbole, Zeichen
	praktischer Intelligenz	=	die motorischen Aphasien die idiogenen Formen der Apraxie die Aufhebung der Fähigkeit, zu rechnen.

2. Die mangelhafte Entwickelung oder kombinierte diffuse Störung der früher vorhanden gewesenen { gnostischen / symbolischen / praktischen } Intelligenz (Herabsetzung des früheren Intelligenzgrades).

Unter Agnosie ist die Störung des Erkennens der Aussenwelt bei heilen Sinnesorganen und Sinnesnerven zu verstehen. Agnostische Störungen können sich auf die Verwertung von Reizen einzelner Sinnessphären beziehen oder mehrere afferente Systeme zugleich, aber in ungleichem Masse betreffen.

Die taktile Agnosie (Astereognosie, Stereoagnosie) ist die Unfähigkeit, Gegenstände zu identifizieren durch Betasten ohne Zuhilfenahme anderer Sinneseindrücke. Es lassen sich noch feiner unterscheiden: die Gnosis der Form allein und die Identifikation des Gegenstandes.

Über die Art, wie **diese Störungen geprüft werden,** siehe S. 121. Wenn dort angeführt worden ist, dass die Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, auch aufgehoben sein kann durch periphere oder spinale Leitungsunterbrechung einzelner Gefühlsqualitäten, insbesondere der Gelenkssensibilität, der Kinästhesien, so mutet man solchen Kranken zu, mit einem Minus an taktilen Erkennungsmitteln ein psychisches Assoziationsbild zu erwecken. In solchen Fällen entspricht die Sensibilitätsprüfung einer Untersuchung der Intelligenz mit Reizung in refracta dosi (siehe unten S. 177).

Die akustische Agnosie oder Seelentaubheit ist die Unfähigkeit, Gehörtes assoziativ zu verwerten. Wohl immer ist sie mit Störung des Wortverständnisses vergesellschaftet. Die **Untersuchung** dieses Zustandes ist insofern schwierig, als wir für sie sozusagen nur solche experimentelle Teilreize zur Verfügung haben, die symbolische Assoziationen wecken (Lieder, Worte).

Fragestellungen, die etwa in Betracht kommen können, sind folgende: Zeigt der Patient Verständnis für das Geräusch fallenden Regens? Für den gefahrkündenden Lärm eines nahenden Wagens auf der Strasse? Löst ihm bei geschlossenen Augen das Rauschen der Blätter im Winde die Vorstellung von Wind aus? Das Geräusch des Plätscherns die Vorstellung von auf Wasser fallenden Wassers? Das Hundegebell die des Hundes, das Hahnkrähen das des Hahnes?

Das zuerst auffallende Merkmal der Seelentaubheit ist die mangelnde Aufmerksamkeit für die akustischen Reize bei gutem peripherem Gehör.

Über die optische Agnosie oder Seelenblindheit und ihre **klinische Prüfung** siehe S. 60 und 63.

Wahrscheinlich gibt es auch eine olfaktorische und eine gustative Agnosie; doch sind hierüber noch keine Einzelheiten bekannt.

Die Paragnosien sind Fälschungen der intellektuellen Verarbeitung von Reizen der reellen Aussenwelt. Von Illusionen spricht man, wenn der Kranke Einzelteile der Sinneswahrnehmungen zu falschen Bildern komponiert. Es fehlt also bei den damit behafteten Kranken die Kontrolle der assoziativen Tätigkeit durch die ihr normalerweise überstellten höheren Instanzen der bisherigen Erfahrung.

Bei den Halluzinationen dagegen handelt es sich um assoziative Vorgänge, die, soweit kontrollierbar, nicht von Aussenweltreizen aus angeregt werden, sondern von „innen" her, d. h. wohl durch interozeptive und propriozeptive Reize im Nervensystem. Solche Kranke sehen, hören, fühlen, schmecken und riechen Dinge, die nicht sind oder die unmöglicherweise in dieser Zeit, da ihre Wirkung auf das Individuum scheinbar vorhanden sein sollte, eine solche haben können. Es gibt Patienten, die das Widersinnige dieser Erscheinungen verstehen, andere verlieren ihnen gegenüber die Kritik.

Untersuchung. Über das Vorhandensein von Illusionen und Halluzinationen geben die damit Behafteten meistens verbaliter Auskunft. Ist dies nicht der Fall, wie bei stark Gehemmten, so verraten physiognomische Erscheinungen (lauschende

Kopfhaltung und Augendrehen nach der betreffenden Seite und dergleichen Raumorientierungsbewegungen) oft das Vorhandensein solcher Anomalien.

Die Asymbolien sind Störungen des Verständnisses für Ausdrucksvorgänge anderer Gehirne, mögen sie durch welchen Sinn immer in dasjenige des Kranken eintreten. Es gehören in diese Kategorie alle die sensorischen Aphasien, über deren **Prüfung** oben (S. 67) berichtet ist, ferner die krankhafte Aufhebung des Musikverständnisses bei früher Musikalischen, die Aufhebung des Verständnisses für den Sinn von Zahlen, Signalen etc.

In analoger Weise wie auf sensorielle Aphasie wird auf Amusie und die Störung des Verständnisses anderer Signale geprüft.

Die klinischen Prototypen der Störung der praktischen Intelligenz sind die motorischen Aphasien und die verschiedenen Apraxien: der Kranke ist nicht mehr imstande, seinem Interesse entsprechend möglichst rasch assoziative Vorgänge so zu ordnen, dass sie nach aussen als Handlung projiziert werden können.

Jede analoge Störung des produktiven Arbeitens bei früher auf dem Gebiete der Mathematik, der Künste, der Fertigkeiten Geübten ohne gröbere hypokinetische oder ataktische Komponente gehört in diese Kategorie.

Über die **Prüfung auf** motorische Aphasie siehe S. 167, über diejenige auf Apraxie S. 173.

Die Fragestellung nach den eben erwähnten isolierten Formen der Intelligenzstörung kommt seltener in Betracht, als diejenige nach dem diffusen Begriff des Intelligenzgrades eines Individuums im allgemeinen. Es kann uns in einem gegebenen Falle interessieren, ob ein Kranker bis dahin eine „normale" Entwickelung der Intelligenz durchgemacht habe. Massstab hierfür sind in zivilisierten Ländern die gemeinsamen Anforderungen der einzelnen Lebensabschnitte an viele Individuen — die Schule (ist der Kranke je sitzen geblieben?) — bei Männern etwa der Militärdienst (hat der Patient besondere Schwierigkeiten gehabt, das hier Neuzuerwerbende zu verarbeiten?), odcr der Beruf (hat er in der mittleren Zeitspanne, normale äussere Umstände vorausgesetzt, einen solchen erlernen können?). Handelt es sich um die Intelligenzprüfung von Kindern, so sind die Vergleichsmassstäbe gegeben in den Durchschnittsleistungen gleichalteriger gesunder Kinder: Wann hat das zu untersuchende Kind begonnen, symbolische Intelligenz für die affektiven Ausdrucksvorgänge der Umgebung — z. B. der Mutter — zu zeigen (diese Form entwickelt sich zuerst), wann die verschiedenen gnostischen Intelligenzen für die Reize der übrigen (toten) Aussenwelt, wann hat es begonnen, zu seiner Umwelt praktisch Stellung zu nehmen?

Oft handelt es sich nicht um Störungen der Entwickelung der Intelligenz, sondern um diffuse regressive Vorgänge auf diesem Gebiete. Alle diese Zustände sind einer Untersuchung bis zu einem gewissen Grade zugänglich, indem man sich durch bestimmte Experimente in die momentane Leistungsfähigkeit der Intelligenz des Individuums Einblick verschafft.

Die **optimalen Bedingungen** für diese Prüfungen sind dann gegeben,

1. wenn keinerlei Anzeichen einer exogenen Störung des Oberbewusstseins vorhanden sind.

2. wenn der Explorand in einem mittleren affektiven Zustand, also nicht in einem, den Intellekt trübenden extremen Affekt sich befindet,

3. wenn er nicht ermüdet ist (die Prüfung hat daher auch auszusetzen, wenn er es wird).

Sodann hat man sich von vornherein klar zu sein darüber, was man alles zugleich prüft, und daraufhin den intellektuellen Kern aus dem Resultat herauszuschälen. Denn da der Intellekt bedingt ist durch die Merkfähigkeit für den ihn auslösenden Reiz und die Summe der angetönten, assoziationsbereiten Erinnerungen, so prüft man implizite stets auch das Gedächtnis mit. Es ist also wesentlich, bei den Intelligenz-

prüfungen diejenigen Methoden auszuschalten, welche Vorgänge prüfen, bei denen die Gedächtnisleistung über die Intelligenzleistung vorwiegt.

Technik der Untersuchung. Zu praktischen Ergebnissen gelangt man wieder am ehesten durch die Einteilung der Prüfungen auf die gnostische, die symbolische und die praktische Intelligenz.

A. Prüfung der gnostischen Intelligenz.

a) Bei vorwiegend optischem Reiz.

1. Man zeigt dem Exploranden einen Gegenstand, den er kennt, in allmählich gesteigerter Dosis, z. B. ein Messer, indem man es hinter einem verdeckenden Buch allmählich immer weiter hervorragen lässt. Oder man benützt als Testobjekt eine Photographie, von der man dem Patienten in dieser Weise nur allmählich mehr und mehr Teile sehen lässt. Die Frage ist: Bei welcher Summe von Einzelheiten ist er imstande, aus den bisherigen optischen Reizen den Schluss auf das Ganze zu ziehen?

2. Diese Probe mit Photographien kann etwas erschwert werden dadurch, dass die Wirklichkeit einigermassen gefälscht wird: das Bild eines Denkmales, das in natura stets nur mit einer Kirchenwand als Hintergrund gesehen werden kann, stehe im Bilde so, wie wenn statt der Wand nichts hinter dem Denkmal stünde. Erkennt der Patient das Bild dennoch bei der sub. 1. beschriebenen optischen Reizung in refracta dosi?

Oder man zeigt ihm das Bild einer ihm bekannten Ortschaft aus früheren Jahrzehnten oder Jahrhunderten. Erkennt er die Ortschaft und woran?

3. Der Explorand wird aufgefordert, aus der Inspektion eines Gegenstandes oder einer Person Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen — ist ein Stück Holz der Witterung ausgesetzt gewesen? und wie lange? Sind die Tintenspritzer auf einem Papier alten oder neuen Datums, in welcher Richtung kamen sie geflogen? Ist diese Person heute schon auf der Strasse gewesen? (Schuhe) usf.

b) Bei vorwiegend akustischem Reiz.

1. Man lässt mit Gerausch verbundene Vorgänge sich vor dem Patienten abspielen, dessen übrige Sinne zur Erkennung der Vorgänge durch Augenverbinden usw. ausgeschlossen sind (Wasser einschenken, Wasserhahn öffnen, Türe öffnen, faradischen Strom schliessen, Schreiben mit Feder auf Papier usw.). Erkennt er die Ursache der Geräusche (und nebenbei: lokalisiert er sie auch richtig in den Raum)?

2. Man produziert ein Geräusch, das an ein anderes erinnert (immer schneller werdendes Schlagen mit der flachen Hand auf den Schenkel ahmt das Geräusch eines angetriebenen Propellers nach; mündliche Nachahmung des Miauens, des Ziegenmeckerns, des Hahnenschreies usw.). Erkennt der Patient die Ähnlichkeit — erkennt er die Unterschiede?

3. Man spielt dem zu Untersuchenden mitten aus einem Drehorgelstück eine Partie eines ihm vermutlich bekannten Liedes vor — aus wie vielen Bruchstücken erkennt er das Lied?

4. Man reproduziert von einem dem Exploranden vermutlich bekannten Liede bloss den Rhythmus (nicht den Takt) durch Klopfen auf den Tisch; wie schnell erkennt er das Lied?

5. Errät er bei einem sprechenden Menschen dessen Herkunft aus dem Gesang der Sprache, aus der Färbung der Vokale, der Aussprache einzelner charakteristischer Konsonanten?

c) Auf taktilen Reiz.

1. Erkennt der Patient einen Gegenstand, den er nur teilweise, unter Ausschliessung der anderen Sinne berühren darf (z. B. einen Bleistift, dessen Querabschnitt er

berührt hat)? Gegebenenfalles: Wieviel taktiler Reiz genügte zur Hervorrufung des richtigen Assoziationsbildes?

2. Kann der Patient unter sich taktilähnliche Gegenstände mit fixierter Oberfläche durch Betasten unterscheiden? (Ein Schweizer 10 Rappenstück von einem 50 Rappenstück? Eine Nuss von einem trockenen Pfirsichkern?)

3. Erkennt er palpando variable Oberflächenvariationen soweit, dass er einen Schluss daraus ziehen kann (Unterscheidung verschiedener Stoffarten durch Befühlen).

B. Prüfung der symbolischen Intelligenz.

Allgemeine Fragestellung ist hierbei, ob der Untersuchte die (bewussten oder unbewussten) Gedanken des Gehirns errät, von dem die Symbole stammen.

a) Intelligenz für Ausdrucksvorgänge, die an das optische Verständnis appellieren:

1. Man zeichnet dem Kranken einen Gegenstand zuerst mit den einfachsten andeutenden Strichen, dann mit mehr und mehr Ergänzungen. Bei welchem Bild der Serie erkennt er das durch die Zeichnung Auszudrückende?

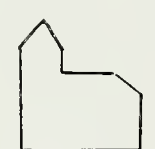
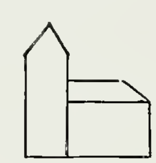
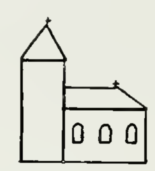
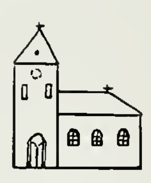





Fig. 83. Heilbronnersche Figuren, dienen zur Prüfung der symbolischen Intelligenz, indem sie an das optische Verständnis appellieren.

2. Versteht der Patient eine Aufrisszeichung eines Schiffes, den Grundriss eines Hauses, einen Stadtplan ohne Bezeichnungen, ein stummes Relief?

3. Ist er imstande, ein sinnvolles Bild zu interpretieren, eine Karikatur zu verstehen, an ihr das Karikierte herauszufinden?

4. Versteht er einen ihm vorgemimten Gesichtsausdruck (eine Pantomime, eine Scharade, ein kinematographisches Schauspiel)?

b) Intelligenz für Ausdrucksvorgänge, die an das akustische und sprachliche Verständnis sich wenden.

1. Versteht der Explorand den Sinn von Signalen, die man von draussen her hört (Eisenbahnpfeifen, Dampfschiffpfeifen, Tramglocken, Milchmannruf, Korridorläutwerk usw.)?

2. Man gibt dem Patienten die Aufgabe, unvollendete Worte in Sätzen richtig zu ergänzen: „Am Weihnachts... zündet man die ... des Christbaumes an. Die Kinder ... das Weihnachtslied und freuen ... schon, bald ihre ... in Empfang ... zu können."

3. Es werden dem Patienten eine Anzahl Definitions- und Unterschiedsfragen gestellt: Was ist eine Uhr, ein Bahnwärter, ein Tintengeschirr, ein Tannenbaum? Welcher Unterschied besteht zwischen einem Gewehr und einer Armbrust, zwischen einem Pferd und einem Esel? zwischen einer Apfelsine und einem Apfel? Die Antworten sind zu bewerten nach der Treffsicherheit für die wesentlichen Merkmale und Unterschiedsmerkmale.

4. Dem zu Untersuchenden sind Sprichwörter und Sentenzen zur Erklärung aufzugeben: „Der Krug geht zum Brunnen bis er bricht." „Was ein Haken werden will, krümmt sich beizeiten." „Eines schickt sich nicht für alle." „Je grösser der Stiefel, desto grösser der Absatz."

5. Man lässt den Kranken eine Fabel, Anekdote, Erzählung hören oder lesen, z. B. die Fabel vom Fuchs und dem Raben, die Geschichte von Winkelrieds Tod bei

Sempach und frägt dann, wie man eben Vernommene überschreiben könnte, wie der Inhalt kurz erzählt werden könne?

6. Es werden dem Exploranden Witze erzählt, die er analysieren soll.

7. Er hat Sinnwidrigkeiten als solche zu erklären: „Hässlichkeit entstellet immer selbst das schönste Frauenzimmer.“

8. Der Explorand hat herauszubekommen, was der Untersucher ihn für einen Begriff erraten lassen will, wobei dieser immer nur mit ja und nein antworten darf. Bei den nun folgenden Fragen des Exploranden ist darauf zu achten, ob er planmässig den zu suchenden Begriff mit immer enger werdenden Einschränkungen umzieht und innerhalb wieviel Zeit er das Resultat erreicht (sog. Einkreisungsmethode).

9. Wesentliche Wichtigkeit hat in dieser Gruppe das Rechnen, soweit es nicht, wie die niederen Spezies, innerhalb kleinen und einfachen Zahlengruppen blosse Gedächtnisreproduktion ist. Innerhalb dieser letzteren Gebiete ist das angewandte Rechnen als symbolische Intelligenzprüfung angezeigt. In höheren Rechnungsaufgaben tritt die kombinatorische Tätigkeit auch ohne angewandte Aufgaben in Vordergrund.

C. Prüfung der praktischen Intelligenz.

Die Fragestellung bei dieser lässt sich etwa so präzisieren: wie benützt der zu Untersuchende Mittel, um sich symbolisch auszudrücken und um praktische Aufgaben

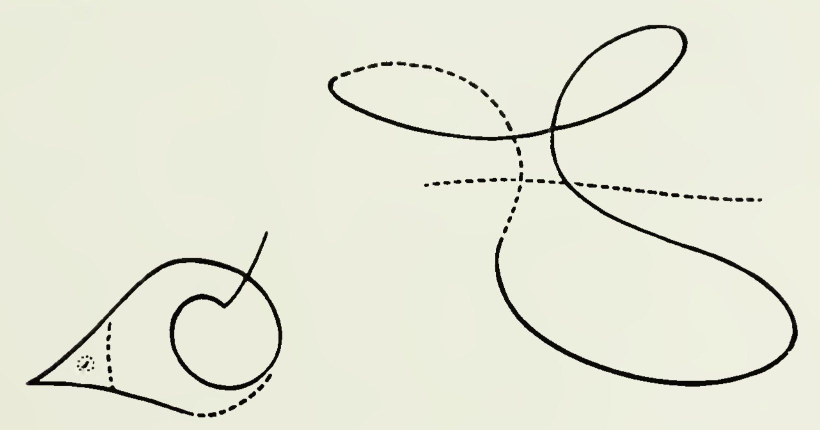


Fig. 84. Zur Methode der Prüfung der optisch-praktischen Intelligenz. Erklärung im Text.

Die erste Figur nannte der Patient „eine Maus, die friert“, die zweite „einen Pilz, der gerade Strich ist der Boden“.

zu lösen, die die reelle Aussenwelt ihm stellt? (Beseitigung von Hindernissen gegen die alterative Tätigkeit des Individuums.)

a) Optisch-praktische Intelligenz.

1. Man gibt dem Kranken auf, mit verschiedenfarbigen Stiften etwas Einfaches zu zeichnen: ein Haus, einen Baum, ein Schiff — eventuell etwas mit Knetmasse zu formieren, so dass man es erkennen kann.

2. Der Patient hat eine Scharade zu zeichnen, z. B. den Satz: Morgenstunde hat Gold im Mund.

3. Man gibt dem Patienten eines der Zusammensetzspiele, wie sie die Kinder gebrauchen, und sieht zu, wie schnell er die richtige Zusammensetzung gefunden hat.

4. Man zeichnet, ohne sich dabei etwas zu denken, einen beliebigen gebogenen Strich, oder mehrere solche und fordert den Patienten auf, durch möglichst wenige

Zutaten daraus ein erkennbares Bild von etwas zu gestalten. Beispiele hierfür sind die beiden Figuren 84, in denen die ausgezogenen Striche vom Untersucher, die punktierten vom Patienten gezeichnet worden sind.

5. Der Patient wird aufgefordert, bestimmte Gefühle — Zorn, Überraschung, Freude — mimisch auszudrücken.

b) Akustisch- und sprachlich-praktische Intelligenz.

1. Welches ist die sprachliche Fertigkeit des Patienten in seinen spontanen Kundgebungen? ist sie präzis? schleierhaft? umständlich? unklar? widerspruchsvoll? Hierbei sind freilich auch momentane affektive Ursachen sehr in Betracht zu ziehen.

2. Man gibt dem Patienten eine Anzahl Worte zur Verfügung. Er hat daraus möglichst schnell Sätze zu formieren, z. B. Aufgabe: Stark — schwach — Himmel. Patient: Der Starke und der Schwache sehen den Himmel. Oder Aufgabe: Knabe, Obst, Polizist. Patient: Der Knabe und der Polizist essen gern Obst. Hierbei ist zu beobachten, wie schnell der Patient seine Antwort gibt, ob in derselben ein gewisser Sinn liegt, und ob der Kranke sich von der Reihenfolge der aufgegebenen Worte freimacht. —

3. Eine gelegentlich anzuwendende Probe ist die auf die Fähigkeit, Musik (Singen, Pfeifen, Klavierspielen usw.) zu improvisieren.

c) Die taktil-praktische Intelligenz.

1. Man bindet dem Patienten beide Hände so, dass er sie nicht gebrauchen kann, um den Knoten um sein Handgelenk zu lösen. Was für Mittel wendet er an, um ihn zu lösen? (Die Zähne? einen fixen, stabförmigen Gegenstand, z. B. eine Türklinke? oder appelliert er an menschliche Hilfe?)

2. Man gibt dem Patienten auf, Wasser aus einer vollen Flasche heraus zu bekommen, ohne sie umzustellen. Wird er darauf verfallen, kleine Gegenstände hinein zu werfen, bis das Wasser überläuft oder das Wasser mit einem Röhrchen herauszusaugen?

3. Man lässt ihn eines der Puzzelspiele lösen — Auseinandernehmen zweier gebogener Hackenstücke usw. — oder ein kompliziertes Kästchen öffnen u. dgl.

4. Am besten, wenn auch nicht immer detailliert erkennbar, ist die taktil-praktische Intelligenz eines Exploranden zu beobachten, wenn man ihn sieht irgendeine komplizierte manuelle Arbeit verrichten. Die Fragestellung betrifft dann hauptsächlich die richtige Anlage des Arbeitsplanes, die praktische Reihenfolge und die Zweckmassigkeit der einzelnen Akte.

Die assoziativen Vorgänge und ihre Störungen.

Nervenelemente, deren Aufgabe es ist, nervöse Instanzen von ungefähr gleicher Wertigkeit unter sich zu verbinden, müssen allenthalben im Zentralnervensystem angenommen werden. In breiten Neuronkomplexen, also grob anatomisch wahrnehmbaren Assoziationsbahnen vereinigte Elementenbündel solcher Art kennt man im Rückenmark in Gestalt der kurzen Bahnen, welche die einzelnen Metameren untereinander verbinden, in der Oblongata u. a. z. B. im Fasciculus longitudinalis posterior, im Gehirn besonders in Form des Balkens, der Kommissuren und der einzelnen langen Assoziationsbahnen, die das nebenstehende Schema in Erinnerung ruft. Im Cortex cerebri macht der Verlauf der tangenitial gelagerten Fasern es wahrscheinlich, dass auch diese im Sinne von assoziativer Verknüpfung ungefähr gleichwertiger Elementarstufen nervösen Geschehens wirken.

Während aber die physiologischen Kenntnisse über die speziellen Aufgaben dieser anatomisch recht genau gekannten Gebilde relativ dürftig sind, hat andererseits die Physiologie und Psychologie sich mit den assoziativen Vorgängen in den höher differenzierten Sphären des Zentralnervensystemes schon intensiv abgegeben mit Vorgängen, für die wir die anatomischen Substrate noch nicht genauer kennen.

Es ist festgestellte Tatsache, dass jeder Sinnesreiz, je höher er in differenzierte Sphären des Nervensystemes geleitet wird, desto mehr Gelegenheit findet, latent liegende Teile des Gedächtnisses zum Mitschwingen zu veranlassen.

Nach gleichen Prinzipien muss sich auch in efferenten Systemen die assoziative Verbindung von Funktionen einzelner Neurone und Neurongruppen aufbauen. Es sei

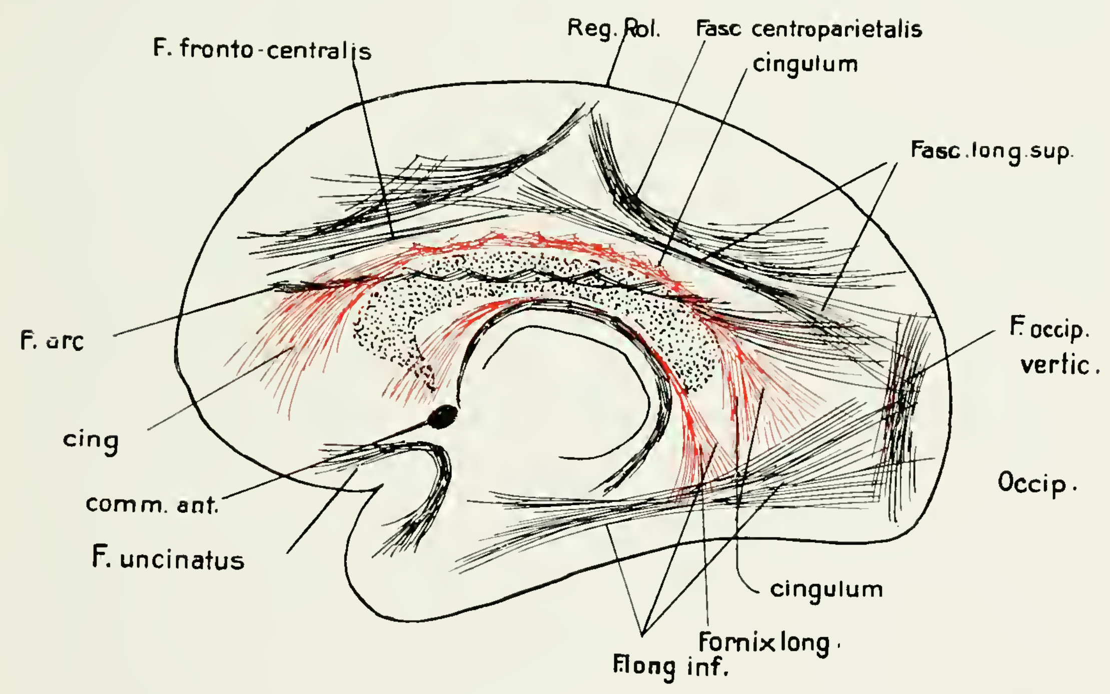


Fig. 85. Schema der langen Assoziationsfaserzüge im Cerebrum, mediale Seitenansicht.
Nach v. Monakow, Gehirnpathologie.
Rot das Cingulum (cing.). F. arc. = Fasciculus arcnatus. Comm. ant. = Commissura anterior. F. long. inf. = Fasciculus longitudinalis inferior. F. occip. vert. = Fasciculus occipitalis verticalis. F. long. sup. = Fasciculus longitudinalis superior. Reg. Rol. = Regio Rolando.

in dieser Beziehung nur an die Kompliziertheit der motorischen Vorgänge erinnert, die sich bei der einfachsten Handlungs- oder Ausdrucksbewegung abspielen.

Für die einfache Selbstbeobachtung bis zu einem gewissen Grade schon deutlich ist der psychologische Vorgang der Ideenassoziation. Eine Vorstellung, die im Inventar einer Psyche niedergelegt ist, kann durch einen Reiz aus der Aussenwelt direkt aufgerufen werden (Apperzeption). Ist dies geschehen, so wirkt diese Vorstellung als Reiz für weitere, schon vorhandene, momentan noch latente Vorstellungen. Werden nun solche durch diesen Reiz erweckt, so nennt man das schlechthin eine Assoziation. Unter den assoziativ neu erweckten Vorstellungen sind die einen nur von kurzer Dauer und geringer Intensität, andere erwachen zu kräftigerem Leben und wirken nun ihrerseits wieder als Erwecker weiterer noch schlummernder Gedankenspuren.

Die Voraussetzungen für diese Vorgänge sind natürlich in erster Linie anatomischer Art; doch kennen wir wie gesagt die hierfür in Anspruch genommenen Elemente

nicht in nennenswertem Grade. Sodann aber, und hauptsächlich, sind diese Assoziationsvorgänge an Bedingungen dynamischer Art gebunden: die assoziativ in Mitschwingung geratenden Elemente müssen zunächst seit mehr oder weniger langer Zeit Eindrücke in sich zurückbehalten haben (Engramme Semon), die durch den Erregungsvorgang aus dem latenten in ein aktives Stadium zurückgerufen werden. Der Erregungsvorgang seinerseits ist quantitativ abhängig von der Erregungsschwelle der ins Spiel gerufenen Neurone. Damit ein Reiz ein Nervenelement errege, muss er, abgesehen von bestimmter Qualität, auch eine gewisse Intensität besitzen. Nur diejenige Intensität, die mindestens eben dazu hinreicht, das Neuron zu erregen, hat dessen Erregungsschwelle überschritten. Diese Neuronschwelle ist nun eine nach vielen Umständen variable: sie muss im selben Neuron tiefer sinken und höher steigen können und die Möglichkeiten ihrer Höhe müssen namentlich in den differenziertesten Kortexzellen von Element zu Element äussert verschieden sein.

Für den Assoziationsvorgang kennt man einige vorwiegend physiologische und psychologische Vorbedingungen. Die Assoziationsbereitschaft („Höhe der Neuronschwelle") muss zunächst abhängen von der allgemeinen Rüstigkeit des Nervensystemes (der Ermüdete assoziert anders als der Frische, der normal Ernährte anders als der von Hunger Erschöpfte oder der durch ein Nervengift Beeinflusste). Sodann spielt die sogenannte Einstellung eine wesentliche Rolle (Beispiel: Eine Person erhält morgens die briefliche Ankündigung, dass sie militärisch versetzt worden sei. Kurz darauf, mit dem optischen Eindruck „blau" gereizt, denkt sie sofort an die blaue Farbe der Uniform. Sie sieht nach einer Weile ein Pferd. Sofort stellt sich die Assoziation „berittener Dienst" ein. Einige Zeit später hört sie einen Tramwagen am Hause vorbeifahren; ohne Zögern steigt die Assoziation: „Trambahn zum Waffenplatz in X" auf. Zu einer anderen Zeit, d. h. ohne die vorhergehende Einstellung wäre die Reaktion auf die Eindrücke „blau, Pferd, Tram" ziemlich sicher einzeln anders und noch sicherer in ihrer Gesamtheit anders gewesen. So aber deuten alle rückwärts auf einen psychischen Vorgang in letzter Vergangenheit.

Die Einstellung ihrerseits hängt ab von dem Affektbetrag, mit dem ein psychisches Ereignis behaftet ist. (In obigem Beispiel: der militärische Brief brachte morgens eine unangenehme Nachricht, daher sein determinierender Einfluss auf spätere Assoziationen.)

Vorstellungen, die einmal unter starker Gefühlsbetonung miteinander verknüpft worden sind, haben die Neigung, später wieder in ähnliche oder gleiche Verbindung zu treten und sich und andere Vorstellungen, die mit ihnen in naher assoziativer Verbindung stehen, als diffuse Gesamtheit wieder aufrufen zu lassen. Solche Aggregate von Vorstellungen nennt man Komplexe. Da jede Psyche die ihr innewohnenden Vorstellungen ungleich mit Gefühl betont, also auch die affektive Assoziationstendenz der einzelnen Vorstellungen ungleich sein muss, beherbergt jeder Mensch solche Komplexe in sich. Man kann sie nach ihrem zentralen Begriff bezeichnen als den Gesundheitskomplex, den Sexualkomplex, den Geldkomplex, den Ehrgeizkomplex usf. Der erstgenannte spielt in der Neurologie eine hervorragende Rolle, weil er eine Grundlage der Hypochondrie bildet. Die einzelnen Komplexe sind bei den einzelnen Individuen von ungleicher Zähigkeit und auch ihrerseits nach einer Menge von Umständen in einem gegebenen Zeitpunkt aufrufbar oder nicht aufrufbar.

Die Phänomene, die den Assoziationsvorgang ankünden, sind subjektiver und können auch objektiver Art sein.

Das erste subjektive Zeichen einer Ideenassoziation besteht darin, dass von den assoziativ erweckten Vorstellungen einzelne in das Bewusstsein treten können. (Ich sehe ein Pferd — es wird mir bewusst, dass ich sofort auch an einen Reiter denke.) Es ist aber nicht notwendig, dass dieses Begleitphänomen auftritt. Vielmehr ist es sicher, dass von den durch einen Reiz aufgerufenen Assoziationen die grössere

Anzahl unterbewusst bleibt. Es wird also eine Wahl der Assoziationen getroffen und auch dieses Vorganges der Wahl kann man bewusst werden. Sodann ist subjektiv wahrnehmbar die Ungleichheit der Gefühlsbetonung, mit der ein assoziativer Vorgang verknüpft sein kann. (Beispiele: Ich höre das Wort braun und denke an einen Bucheinband, ohne dabei ein Lust- oder Unlustgefühl zu verspüren; ich sehe Schnee und denke an Ski und empfinde dies angenehm; ich höre die Telephonglocke und denke sofort daran, dass ich einen Bericht vernachlässigt habe, und dies ist mir unangenehm.) Ferner ist subjektiv zu verspüren, wenn assoziativ ein gefühlbetonter Komplex erregt wird und zwar an den verschiedensten Folgen dieses Ereignisses, vor allem an hemmender oder entstellender Beeinflussung der nachfolgenden Assoziationen.

Die objektiven, an anderen Menschen wahrnehmbaren Zeichen ihrer Gedankenassoziationen gehören in die Kategorie der Ausdrucksvorgänge (s. oben). Diese Phänomene sind vieldeutig und der Schluss aus ihnen auf die veranlassenden Assoziationen mit Vorsicht zu ziehen.

Am weitesten vorgeschritten sind in dieser Beziehung die Kenntnisse über die sprachliche Reaktionsweise, welche intrapsychische assoziative Vorgänge begleiten kann. Wenn ein Individuum durch gesprochene Worte von seinen Vorstellungsassoziationen Kunde gibt, so sind diese Äusserungen zwar Symbole, die einigermassen scharf agnostiziert werden können. Dagegen darf auch dieses Ausdrucksmittel nicht überschätzt werden: schon die zeitlichen Abläufe der assoziativen Verknüpfungen im Gehirn und des sprachlichen Ausdruckes gehen keineswegs parallel. Sie können es nicht, weil der Ausdruck langsamer vonstatten geht als die assoziative Verknüpfung. Sodann kann der sprachliche Ausdruck vom beobachteten Individuum unterdrückt oder gefälscht werden. Wir sind daher genötigt, bei einer experimentellen Untersuchung der Ideenassoziation die sprachlichen Reaktionen zwar in den Vordergrund des Interesses zu rücken, dies aber unter besonderer Betrachtung der anderen Begleitumstände zu tun.

Störungen der Ideenassoziationen sind wesentliche Phänomene bei allen Geisteskrankheiten. Die Psychoneurosen bilden auch in dieser Beziehung einen Übergang von jenen zur Norm. Am sinnfälligsten ist die Assoziationsstörung bei den Zwangsneurosen, wo die Erregungsschwelle für bestimmte Assoziationen besonders niedrig ist. Auch im normalen psychischen Leben sind indes die Mechanismen der Assoziation so hochkompliziert, dass ihr Spiel naturgemäss innerhalb weitgehenden Extremen variieren kann.

Pathognomonische Assoziationen kennt man einigermassen für einzelne Psychopathien; doch sind die Akten hierüber noch nicht abgeschlossen.

Der diagnostische Wert der Untersuchungen über die Assoziationen eines Individuums liegt aber mehr in den individualpsychologischen Aufschlüssen, die sie uns verschaffen können, und zwar ist der Schwerpunkt dieser heuristischen Explorationen zurzeit in der Erforschung der Komplexe des Individuums zu suchen, da festgestellt ist, dass diese in der Entstehung von funktionellen Neurosen von grösster Wirksamkeit sind.

Die **Technik** der sprachlichen Assoziationsprüfung ist folgende: Es wird dem Patienten mitgeteilt, man werde ihm nun Worte zurufen, die ihm alle längst bekannt seien. Er müsse nichts anderes tun, als so schnell wie möglich mit demjenigen Worte antworten, das ihm in den Sinne komme, wenn er das ihm zugerufene (Reiz-) Wort höre. Es sei nicht so wichtig, was er antworte, als wie schnell er es tue. Denn den Untersuchenden interessiere besonders die (Reaktions-) Zeit, die verfliesse zwischen dem Lautwerden des eigenen Wortes und dem der Antwort, und die messe er mit einer Fünftelsekundenuhr. Ehe man nun in dieser Weise das Experiment beginnt, überzeugt man sich davon, dass der Explorand verstanden hat, worum es sich handelt.

Dies geschieht am schnellsten damit, dass man ihn auffordert, beliebige Worte dem Untersucher zuzurufen, dieser reagiert dann seinerseits und zwar am besten mit möglichst verschiedenen Reaktionsweisen.

Das nun beginnende Experiment setzt sich also aus drei Teilen zusammen: der Reihe der Reizworte, der der Reaktionszeiten und der der Reaktionen. Die erstere ist vorteilhafterweise ein für allemal vorbereitet. Es gibt verschiedenartig zusammengestellte Reizwortreihen. Der Untersuchende ruft nun in annähernd gleichen Intervallen mit gleichmässiger Betonung dem Exploranden die Worte zu, indem er zuweilen bei der betonten Silbe den Fünftelsekundenzeiger seiner Stoppuhr freimacht. Sobald der Untersuchte sein Reaktionswort beginnt, drückt er die Arretierungsvorrichtung der Uhr. Die so markierte Reaktionszeit schreibt er auf seine Tabelle, ebenso das Reaktionswort und eventuelle andere Beobachtungen während der einzelnen Reaktion (über gleichzeitige andere Ausdrucksvorgänge, wie Lachen, Erröten, Stottern, Bewegungen der Hände und Füsse, Respirationsveränderungen usw.).

Die so gewonnenen Daten können folgendermassen verwertet werden: 1. der Qualität nach können die Antworten nach einem der bisher aufgestellten Schemata gruppiert werden (z. B. in innere und äussere Assoziationen, in Klangreaktionen, egozentrische Reaktionen usw.). Von Wichtigkeit scheint die Perseveration (das Klebenbleiben an einer früheren Assoziation) zu sein, ebenso die einfache Wiederholung der Reaktionsworte. Zu warnen ist vor dem Schluss aus den Assoziationen auf dem Reichtum des Vorstellungsschatzes.

Wesentlicher als die noch problematische Qualitätenverwertung ist die Reaktionszeit. Eine Verlängerung derselben über ihr (wahrscheinliches) Mittel bei der gleichen Versuchsperson ist meistens ein Zeichen dafür, dass die Reaktion in die Wirkungszeit eines gefühlbetonten Komplexes vor sich gegangen ist, sei es, dass das Reizwort selbst einen solchen berührt hat, sei es, dass aus anderen Gründen (besonders von vorherigen Reaktionen her) ein solcher nachwirke.

Zur genaueren Feststellung, ob eine verlängerte Reaktionszeit tatsächlich (wie fast immer) ein Komplexmerkmal sei, können die übrigen Zeichen der Komplexerregung herbeigezogen werden. Das Einfachste ist die Befragung des Exploranden, an was er da eben gedacht habe. Allein mit dieser Fragestellung ist man der Willkür des Exploranden ausgesetzt. Ferner sind viele Komplexe, obwohl sie die Reaktionszeit verlängern, dem Exploranden gleichzeitig nicht bewusst. Hier können nun die anderweitigen Ausdrucksvorgänge (Erröten, Lachen usw., eventuell psychogalvanischer Ausschlag, Respirations- und Zirkulationskurvenveränderungen) gelegentlich deutliche Winke geben. Ein einfaches Mittel zur Bestätigung eines Komplexes ist der Reproduktionsversuch. Nachdem man beiläufig hundert Einzelassoziationen durchgenommen hat, sagt man die Reizwortreihe noch einmal her und der Explorand hat seine jeweiligen Reaktionen zu wiederholen. Wo Komplexe wirksam waren, fallen oft die Reproduktionen falsch aus oder der Untersuchte erinnert sich überhaupt nicht mehr seiner Reaktion.

Eine andere heuristisch nützliche Verwendung des Assoziationsversuches sind die sogenannten Kettenassoziationen. Der zu Untersuchende geht von einem Worte aus, sagt ein zweites, das ihm dabei in den Sinn kommt, dann ein drittes, das ihm wegen des zweiten einfällt usf. (Beispiel: Papier — grün — Wiese — Blume — Frühling — Föhn — Berg — einsam usw.). Ist der Patient in der Introspektion geübt, so merkt er sehr leicht, wann diese Assoziationsreihe einen assoziationsbereiten Komplex berührt hat. Objektiv zeigt sich dies meist im Steckenbleiben. Der Wert dieser Methode liegt in oft sehr überraschender Hebung von längst vergessenen Gedächtnisinhalten.

Über die **optimalen Bedingungen** zu Assoziationsuntersuchungen ist noch beizufügen:

1. Seitens des Beobachters: er darf nicht müde sein, sondern in einer für das intuitive „Einfühlen" günstigen Verfassung.

2. Seitens des zu Untersuchenden: Er muss das Experiment als solches verstehen und darf bei Beginn desselben nicht unter einer kurz vorher wirksam gewordenen ausserordentlichen Affekterschütterung stehen.

3. Seitens der Umgebung: vom Versuch ablenkende Reize (Lärm, Unerbrechungen durch optische Wechseleindrücke usw.) bringen eine neue Komponente in den Versuch, dessen Bewertung meist sehr schwierig ist.

Das Gedächtnis und seine Störungen.

Es ist eines der gesichertesten Postulate der Nervenphysiologie, dass jedes Nervenelement die Fähigkeit besitzen muss, eine Reizwirkung in sich eine gewisse Zeitlang zurückzubehalten. Dieses Neurongedächtnis muss eine in den verschiedenen Neurongruppen hochgradig verschiedene Entwickelung erfahren. Die längste Dauer von „Engrammen" (Semon), d. h. die längste Wirksamkeit dieser Retentionsfähigkeit ist in den zentralsten, d. h. den Grosshirnrindenzellen zu vermuten, die den höheren psychischen Funktionen vorstehen.

Auf dem Zusammenwirken der Neurongedächtnisse beruht u. a. das, was man schlechthin das Gedächtnis eines Individuums nennt. Da es sich hierbei um hochkomplexe Vorgänge handelt, hat man versucht, durch Einteilungen Übersicht über sie zu gewinnen.

Der Entstehung aus Sinnesreizen nach kann man ein vorwiegend optisches, vorwiegend akustisches usw. Gedächtnis unterscheiden; der psychischen Verarbeitung der Sinneseindrücke nach ein Gedächtnis für Individualvorstellungen und ein solches für Abstraktionen. Von wesentlichster Bedeutung ist die Unterscheidung nach Bewusstseinslage der einzelnen Gedächtnisteile in einem gegebenen Zeitpunkt: das ruhende Gedächtnis ist das momentan unterbewusste und die „Erinnerung" ist das momentan bewusst werdende Gedächtnis. Die praktisch wichtigste Einteilung ist diejenige nach objektiv kontrollierbaren Merkmalen des Gedächtnisses in die Merkfähigkeit und die Reproduktionsfähigkeit.

Die Merkfähigkeit ist das Vermögen, Eindrücke dem bisherigen psychischen Inventar neu beizufügen, Reproduktionsfähigkeit dasjenige, bisherige Teile des geistigen Inventars zu mobilisieren.

Beide diese Komponenten des Gedächtnisses hängen beim gleichen Individuum von einer Menge variabler Umstände ab, unter denen die Affektivität zu den wichtigsten gehört.

Störungen der Merkfähigkeit, wie sie bei vielen organischen Nervenkrankheiten — progressiver Paralyse, Hirntumoren, Enzephalomalazien usw. — vorkommen, bestehen durchwegs in ihrer quantitativen Herabsetzung. Eine auffallende Entwickelung der Merkfähigkeit beobachtet man bei gewissen Idioten. Störungen der **Reproduktionsfähigkeit** sind bei sehr vielen Nervenkrankheiten ausgeprägt, nicht am wenigsten bei den Psychoneurosen. Wenn diese Störung eine zeitlich zusammengehörige Gruppe von Erinnerungen betrifft, so spricht man von einer Amnesie.

Solche Amnesien kommen im normalen Leben sehr häufig vor. Sie sind dort meistens durch affektive Sperrungen bedingt. Besonders charakteristisch sind sie auch für die Hysterie und die verwandten Anomalien. Auch bei Epileptikern sind sie oft zu beobachten, ebenso nach Co-Vergiftungen, bei Erhängten, die rechtzeitig vor dem Tode gerettet worden sind usw.

Die **Prüfung des Gedächtnisses** eines Individuums geht von der Fragestellung nach dem momentanen Grade der Merkfähigkeit und der Reproduktionsfähigkeit aus. Über die Untersuchung von Amnesien s. unten S. 192.

Als Methoden der Merkfähigkeitsprüfung werden empfohlen:

1. Auf einem Brett von etwa 30 qcm Fläche werden bis zu neun gleich grosse, mit geometrischen Figuren bemalte Täfelchen befestigt und dem Patienten beispielsweise 30 Sekunden lang gezeigt. Ein zweites gleichgrosses Brett mit einer grossen Anzahl Bilder, darunter auch solchen, die das erste Brett gezeigt hat, wird nach 1, 6, 24 .. Sekunden, nach 1, 2 .. Stunden oder beliebigem Zeitintervall dem Exploranden vorgewiesen. Wie viele Bilder erkennt er wieder als schon einmal gesehen?

2. Man exponiert dem Exploranden ein farbiges Bild fünf Sekunden lang. Wie viele Einzelheiten des Gesehenen kann er nachher aufzählen?

3. Es werden mehrstellige Zahlen ohne Rhythmus vorgesagt. Kann der Explorand die Reihen richtig nachsprechen?

4. Es werden Paarworte vorgesagt, die so gewählt sind, dass dem Sinne nach die Adjektiva zu mehr als einem Substantiv passen könnten, z. B. Tisch gross, Teppich rot, Zimmer klein, Blatt grün. Ist der Patient imstande, sofort oder nach 1, 2, ... 10 Minuten noch einmal die Worte so zu paaren, wie sie ihm gesagt wurden? Oder man nennt ihm Worte in einer ihm bekannten und einer ihm unbekannten Sprache (z. B. wenn er englisch nicht versteht: Bein — leg, Tasse — cup, Bleistift — pencil usw.). Kann er nach einmaliger Lesung nach Verlauf bestimmter Zeiten die Worte richtig übersetzen?

5. Man kann sinnlose Silben aneinanderreihen und leise oder laut den Exploranden solange lesen lassen, bis er sie auswendig kann. Normalerweise genügen bei sieben sinnlosen Silben zwei, bei deren zwanzig erst fünfzig Durchlesungen.

6. Wesentliche Beteiligung der Merkfähigkeit ist auch bei Vornahme von Kopfrechnungen mit mehrstelligen Zahlen anzunehmen. Man stellt deshalb Aufgaben wie 13×17, 1692 : 12 usw.

7. Dadurch, dass man simultan mit dem Eindruck, den der Explorand sich zu merken hat, ablenkende Reize einwirken lässt (z. B. Schnurren des faradischen Apparates, Licht auf- und zudrehen usw.), erschwert man die Arbeit der Merkfähigkeit — bis zu welchem Grade?

Es ist klar, dass die Prüfung der Merkfähigkeit nicht vorgenommen werden kann, ohne dass die Reproduktionsfähigkeit mit ins Spiel tritt. Doch ist die letztere in den eben angeführten Methoden nicht im Vordergrund des psychischen Geschehens. Anders bei den nachfolgenden Methoden, die im wesentlichen die Tähigkeit prüfen, seinerzeit dem Gedächtnis Einverleibtes aufzurufen.

1. Schätzung von geläufigen konventionellen Zeitmassen: der Explorand hat die Augen so lange geschlossen zu halten, als er denkt, dass eine Minute daure.

2. Schätzung von konventionellen Raummassen: der Patient hat einen Strich zu zeichnen, der nach seinem Dafürhalten 1 cm, 3 cm ... lang ist.

3. Schätzung von konventionellen Gewichten: er hat so lange Schrotkörner auf seine Hohlhand zu legen, bis sie ein Gewicht von 5, 10 ... g erreichen.

4. Reproduktion von Daten des Schulwissens: Geschichte, Geographie, Grammatik, Orthographie, Schulrechnen. Natürlich ist die Beurteilung all dieser Fragen von der Bildung und Beschäftigung des Exploranden in hohem Grade abhängig.

Neben solchen eventuell zahlenmässig festzustellenden Daten informiert uns über die Reproduktionsfähigkeit, zwar weniger minutiös, aber oft deutlicher, die gewöhnliche Fragestellung bei der Anamnesenaufnahme und bei Fragen, namentlich über Ereignisse von für den Patienten persönlicher Färbung.

Die Affektivität und ihre Störungen.

Das neugeborene Kind kann mangels genügender Aussenwelterfahrungen (vielleicht auch weil die feinen Assoziationsbahnen noch nicht funktionstüchtig sind) noch keine Intelligenzleistungen vollbringen. Dagegen äussert es schon, und zwar sofort nach der Geburt, Zeichen intrapsychischer Vorgänge anderer Art: der Lust und Unlust.

Hat das Kind gelernt, zu Aussenweltreizen persönliche Stellung zu nehmen, so beobachten wir an ihm eine besondere Modifikation dieser „primitiven Gefühle": die Aufmerksamkeit beginnt ins Spiel zu treten. In späteren Phasen der Entwickelung sehen wir, dass die Lust- und Unlustgefühle des Kindes nicht nur die jeweiligen Aussenweltreize begleiten, sondern, dass sie sich bereits an besondere assoziative Gedächtnisaggregate anschliessen: es bilden sich die vom „Gefühl" ungleich betonten Erinnerungen und Vorstellungen. Aus diesen ersten Stadien der Ontogenese entwickelt sich beim aufwachsenden Menschen das, was die moderne Psychologie die Affektivität nennt. Der Terminus bildet einen gewollten Gegensatz zu der alten Bezeichnung „Gefühl", welche auch Empfindungen und halbbewusste intellektuelle Leistungen in sich begreift.

Die Frage, was die Affektivität sei, kann zurzeit nur mit der genetischen Definition beantwortet werden: sie ist eine Differenzierung des Lust- und Unlustgefühles. Sie umfasst also die ganze Skala der Gemütsreaktionen, von der Indifferenz über die Aufmerksamkeit bis zu den höchsten Erregungen, die wir in ihren Äusserungen erkennen als die komplizierten Psychismen der Liebe, des Hasses, der Freude, des Zornes, der Ekstase usw.

Die Äusserungen der Affektivität sind subjektiv und objektiv wahrnehmbarer Art. Subjektiv empfinden wir ihre körperlichen Äusserungen zu einem grossen Teil (Herzklopfen, Tränenausbruch, Schweissausbruch usw.), ferner sind die assoziationsfördernde und die assoziationshemmende Wirkung der Affektivität innerer Selbstbeobachtung zugänglich; ebenso ist ihre Beeinflussung unseres Handelns sehr oft der Introspektion verständlich. Das, was die alte Psychologie und der heutige Sprachgebrauch als den „Willen" bezeichnet, ist zum mindesten in höchstem Grade von der Affektivität des Individuums abhängig, wenn nicht mit ihm identisch.

Objektiv ist die Affektivität bei anderen Menschen nachweisbar:

1. An ihren körperlichen Irradiationen (motorischen und sprachlichen Ausdrucksvorgängen, dem Pneumogramm, dem Sphygmogramm, dem Psychogalvanogramm usw. nach affektiven Erregungen). Die objektive Beobachtung der Affektäusserungen kann sich auf Irradiationen erstrecken, deren man subjektiv nicht bewusst werden kann (so auf die Drüsensekretion im Magen, auf das psychogalvanische Phänomen).

2. An den Wirkungen auf die Assoziationsabläufe, soweit diese objektiv zu studieren sind (s. oben S. 182).

Aus solchen Beobachtungen heraus hat sich ergeben, dass die Affektivität psychische Geschehnisse in sich begreift, die von einer gewissen Selbständigkeit gegenüber den Intelligenzvorgängen zeugen. Denn erstens ist der zeitliche Ablauf von Affekt und Vorstellung total ungleich, zweitens ist beim gleichen Individuum ein gleicher intellektueller Vorgang zu ungleichen Zeiten gänzlich verschieden, drittens geht die Schärfe der intellektuellen Vorgänge keineswegs parallel mit der ihnen etwa zugeteilten Affektivität, auch nicht etwa in umgekehrter Proportion. Sicher festgestellt ist auch, dass affektive Vorgänge unabhängig von intellektuellen Ereignissen bestehen können (Angst der Herzfehlerkranken usw.)

So gross die zentrale Bedeutung der Affektivität für alles psychische Geschehen ist, so wenig klar kennen wir zurzeit noch ihre Pathologie. Wir wissen bloss, dass Störungen ihrer Dynamik in einzelnen Krankheiten einen besonderen Typus annehmen

kann. Eine quantitative Einschränkung der Affektivität nimmt man bei der Dementia praecox an, während die „Gemütsstumpfheit" der organischen Gehirnkranken (Enzephalomalazie, progressive Paralyse, Hirntumor) richtiger auf den Untergang der assoziativen Fähigkeiten, die sich normalerweise mit Affekt umgeben, zurückführbar ist. Sicher ist die Möglichkeit weitgehender Affektivitätsentwickelung bei Idioten; Alkoholiker weisen eine abnorm grosse, Epileptiker eine abnorm geringe Labilität der Affekte auf. An der Entstehung und Entwickelung der Psychoneurosen muss der mit einzelnen Vorstellungen und Vorstellungskomplexen verbundene Affekt (ihre Gefühlsbetonung) einen integrierenden Anteil haben (Stimmungsschwankungen der Zyklothymiker, Hysterischen, Neurasthenischen). Eine besondere, zurzeit noch unklare Rolle spielt die Affektivität in der Angstneurose.

Der **Untersuchung** zugänglich ist die Affektivität, wenn wir uns mit ihren körperlichen Äusserungen befassen. Voraussetzung für solche Experimente ist ein Reiz von affektiver Wirkung auf den zu Untersuchenden. Es können rein sensorielle Reize angewendet werden, die bloss die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, oder solche, die von klarem Lust- oder Unlustgefühl begleitet sind. Gebraucht man höhere psychische Reize für diese Untersuchungen (z. B. in Form von Reizworten, wie beim Assoziationsexperiment), so setzt die Wahl dieser Worte schon etwelche Kenntnisse der Komplexe des zu Untersuchenden voraus.

Die motorischen Äusserungen der Affektivität können in ihren gröberen Formen ohne weiteres beobachtet werden; für feinere Bewegungsvorgänge muss man sich komplizierterer Apparate bedienen. Die Einschätzung der sprachlichen Affektäusserungen ist oben schon besprochen worden. Es sei hier nur noch einmal daran erinnert, dass affektive Vorgänge sich weniger oft im Inhalte als in der Dynamik der Ausdrucksvorgänge manifestieren.

Die sekretorischen Affektirradiationen zeigen ebenfalls in ihrer Deutlichkeit so grosse Variationen, dass die einen durch blosse Inspektion erkannt werden können (Tränen), andere aber die subtilsten Apparate zu ihrer Demonstration benötigen (psychogalvanisches Phänomen).

Die Verwertung aller dieser Untersuchungsergebnisse erheischt Vorsicht. Sie müssen, um an Gewicht zu gewinnen, sich und die übrigen Affektivitätsuntersuchungen gegenseitig ergänzen.

Von den intrapsychischen Affektivitätswirkungen ist diejenige auf die Assoziation schon besprochen worden.

Einer einigermassen methodischen **Prüfung** ist die so wichtige Affektivitätsäusserung der Aufmerksamkeit zugänglich.

Folgendes sind die gebräuchlichen Methoden:

1. Additionsaufgaben: es sind fortlaufend je zwei Zahlen zu addieren, nach 1 Minute wird ein Zeichen gegeben. Wie viele Zahlenpaare sind addiert, wie viele davon richtig?

2. Es werden Kolonnen von Zahlen addiert und die Arbeitszeit für die einzelnen Kolonnen notiert.

3. Man lässt von einer Zahl eine andere fortlaufend subtrahieren (z. B. 200—7—7—7). Wie viele Einzelrechnungen werden in der Minute richtig, wie viele falsch gemacht?

4. In einem sinnlosen Text hat der zu Untersuchende alle n oder alle r zu unterstreichen. Wie gross sind die Fehler bei 100 Silben oder nach 10 Minuten Arbeit?

5. Der zu Untersuchende hat ihm geläufige assoziative Reihen (die Wochentage, das Alphabet usw.) rückwärts aufzusagen.

Solche und ähnliche Versuche können entweder unter möglichst günstigen äusseren Bedingungen (vollständiges Ausbleiben anderer Reize während des Ver-

suches) oder unter erschwerenden Umständen (Ablenkung durch Geräusche, zwischenhinein gestellte Fragen usw.) vorgenommen werden.

6. Der zu Untersuchende soll die Augen schliessen und mitteilen, was er im Zimmer bemerkt hat. Man frägt ihn dann ferner nach der Zeichnung des Stoffes seines Kleides, nach der Zahl der Ösen seiner Schnürstiefel, nach der Form der Zahl 4 auf seiner Taschenuhr (IIII oder IV?).

7. Man stellt dem Exploranden Suggestivfragen: er hat beispielsweise ein farbiges Bildnis einer Frau ohne Hut zu besehen. Dann frägt man ihn, nachdem das Bild zugedeckt ist: hat die Frau eine rote oder eine blaue Schleife auf dem Hut? u. dgl.

Neben den Methoden der Affektivitätsprüfung kann die mehr oder weniger intensive Beobachtung des zu Untersuchenden während der Anamnese, der übrigen Untersuchung, oder noch besser in längerem Verkehr im Krankenhaus, Sanatorium usf. tiefere Einblicke in die Affektivität gewähren. Eine nützliche Fragestellung in dieser Beziehung ergibt schon die alte Einteilung in sanguinische, cholerische, phlegmatische und melancholische „Temperamente".

Die Bewusstseinsstufen und ihre Störungen.

Die ontogenetische Betrachtung der Entwickelung der Kinderpsyche, die Selbstbeobachtung des Erwachsenen und die Klinik vieler Krankheiten ergeben alle den gleichen zwingenden Schluss, dass von den Geschehnissen in der eigenen Seele innerhalb eines gegebenen Zeitabschnittes dem Individuum nur ein minimaler Bruchteil bekannt — ihm „bewusst" ist.

Es geschieht also in der Psyche bedeutend mehr unterhalb als oberhalb der Schwelle des Bewusstseins. Die ersteren Geschehnisse subsummiert man unter dem Namen des Unterbewusstseins, die letzteren unter dem des Oberbewusstseins. Diese Trennung ist eine didaktisch willkürliche: es müssen Übergänge vom einen zum anderen bestehen (halbbewusst werdende Empfindungen, Übergangsstadien aus dem Wachen in den Schlaf mit deutlicher Selbstbeobachtung des Einschlafens, Verschiedenheit der Übergangsmöglichkeiten vom Schlaf zum Wachen). So ist es denn wohl richtiger auch von Bewusstseinsübergangsstufen zu sprechen.

Die Existenz des Unterbewusstseins im Menschen wird deutlich:

1. durch die Tatsache, dass seine Äusserungen zum Teil objektiv beobachtet werden können (Sprechen der Schlafenden, Handlungen Hypnotisierter etc.);

2. durch die fernere, dass integrierende Bestandteile komplizierter psychischer Funktionen nie als solche zum Bewusstsein gelangen (z. B. die propriozeptiven Reize aus den Augenmuskeln beim Sehakt), während andere Bestandteile desselben Aktes dies tun;

3. dadurch, dass Inhalte als fertiges Ganzes, d. h. als assoziative Verknüpfung im Oberbewusstsein auftauchen können;

4. dadurch, dass Inhalte des Oberbewusstseins aus diesem verschwinden, dann aber wieder in ihm zum Vorschein kommen können.

Die psychischen Funktionen im Unterbewusstsein beschränken sich nicht nur auf die Aufstapelung von Gedächtnisspuren, sondern das Unterbewusstsein ist auch assoziativ tätig (z. B. Träume). Bloss muss die assoziative Arbeit im Unterbewusstsein nach anderen Gesetzen vor sich gehen als diejenige im Oberbewusstsein. Vermutlich übernimmt im Unterbewusstsein die Affektivität, wenigstens in den oberen Stufen, die Hegemonie, während dort die im Oberbewusstsein wirksame Logik zurücktritt.

Die nervösen Substrate des Unterbewusstseins reichen von der Peripherie bis in den Cortex cerebri hinauf. Wo sie in diesem letzteren aufhören und die Neurone

beginnen, an deren funktioneller Intaktheit das oberbewusste psychische Geschehen gebunden ist, weiss man nicht.

Vom Oberbewusstsein kann festgestellt werden, dass es im Verhältnis zum Unterbewusstsein in einem gegebenen Zeitabschnitt ein relativ sehr kleines Feld des gesamten psychischen Geschehens einnimmt. Dieses Feld der oberbewussten Psychismen variiert beständig nach Weite, Helligkeit und Inhalt. Weite und Helligkeit hängen in hohem Grade von der momentanen Affektivität ab; so auch infolgedessen sein Inhalt. Dieser ist freilich auch von der momentanen Leistung der afferenten Neuronenkomplexe bedingt. In der Variabilität des Oberbewusstseins sind periodische Abläufe deutlich. Der Schlaf als die normale zeitweilige Einengung des Oberbewusstseins bis auf Null ist eine tägliche Manifestation dieses Geschehens. Wahrscheinlich besteht auch in der Beeinflussung des Oberbewusstseins durch das Unterbewusstsein eine gewisse nach verschiedensten Amplitüden und Wellenlängen schwankende Periodizität.

Das objektive Unterscheidungsmerkmal zwischen Oberbewusstsein und Unterbewusstsein dürfte in der psychischen Reaktion auf einen Aussenweltreiz zu suchen sein. Wenn Reize, die ein Individuum treffen, eine psychische Reaktion auslösen, die im gesunden Beobachter den Eindruck erwecken, dass bei ihrem Zustandekommen das Kausalitätsbedürfnis des zu Untersuchenden die führende Rolle gespielt habe, so sind wir gewöhnt, hieraus auf oberbewusste Tätigkeit zu schliessen. Mangelt dieses Kriterium bei irgendeinem objektiv wahrnehmbaren psychischen Geschehen, so sehen wir darin eine Äusserung von momentan dem Beobachteten selbst nicht bewussten Vorgängen.

Die **Störung in der Ordnung der Bewusstseinsstufen** lassen drei Gruppen unterscheiden:

1. Zufolge diffuser mechanischer Läsion (plötzlich einsetzenden Herdläsionen, Hirntumoren im Endstadium, Gehirnerschütterung), oder zufolge dauernden Wärmeentzuges, quantitativer Ernährungsstörungen (Hirnblutungen, Hirnanämie), oder zufolge von verschiedenartigsten Intoxikationen des Cortex cerebri (Urämie, Diabetes, Alkohol, Morphium, Chloroform, CO, Chloralhydrat, Trypanosomenkrankheit) kann die Helligkeit des Oberbewusstseins in verschiedenen Graden in pathologischer Weise getrübt sein.

Unter Somnolenz versteht man den leichtesten Grad der Benommenheit. Der Patient ist schläferig, kann aber durch kräftige Reize zeitweise wieder zum Wachbewusstsein für kurze Dauer zurückgerufen werden. Dieser Zustand zeigt allmähliche Übergänge in den Sopor, bei dem „spontane“ luzide Intervalle nicht mehr auftreten und kräftige Sinnesreize nur mehr momentanes und unvollständiges Wacherwerden hervorbringen können. Totale Bewusstlosigkeit aus pathologischen Gründen heisst man Koma.

2. Das Oberbewusstsein wird quantitativ und qualitativ durch eine zu mächtige Tätigkeit des Unterbewusstseins beeinträchtigt. Dies ist der Fall a) bei den sog. irritativen Bewusstseinsstörungen, vor allem bei den verschiedenen (lauten und ruhigen) Delirien. Dies sind traumähnliche, mit Halluzinationen, Illusionen und Wahnvorstellungen verbundene Trübungen des Bewusstseins. Sie können mit Sopor verbunden sein.

b) Gleichgewichtsstörungen zwischen Unter- und Oberbewusstsein können sich besonders auch manifestieren durch kurzdauernde Unterbrechungen des letzteren (Absenzen, Fugues), wie sie bei Epileptischen nicht selten sind; sodann durch länger dauernde Dämmerzustände. In solchen ist ein Patient etwa imstande, weite Wanderungen vorzunehmen, ohne durch irgendwelche unlogische Einzelhandlungen aufzufallen, weiss aber nichts von seinem eigenen Vorhaben und erwacht plötzlich zu seinem eigenen Erstaunen an einem fernen Ort. Ein verwandtes Ereignis ist der Schlafwandel.

c) Unterbewusste, namentlich affektbelastete Vorstellungskomplexe können eine so präponderante Macht im psychischen Leben eines Individuums erlangen, dass sie

in einem die Norm überschreitenden Masse die Regie auch über das Wachleben übernehmen. Solche Mechanismen sind in den Psychoneurosen vielfach nachweisbar; sie sind übrigens auch im normalen Leben andeutungsweise vorhanden.

d) Um einen Spezialfall solcher Usurpierung der Herrschaft über die Psychismen durch das Unterbewusstsein dürfte es sich in den meisten Fällen von Amnesie handeln, d. h. in den Zuständen, in denen die Reproduktionsfähigkeit von Gedächtniseindrücken gesperrt ist. Der Patient kann sich die Erlebnisse eines bestimmten Zeitabschnittes nicht in Erinnerung rufen — das Unterbewusstsein lässt sich diese Gedächtnissperren nicht entreissen. Amnesie besteht meistens für die Zeit der Dämmerzustände. Reicht sie über diese hinaus, so spricht man von retrograder Amnesie.

3. In der **normalen Periodizität** der Bewusstseinsvorgänge können Ablaufsanomalien sich geltend machen. Von klinischer Wichtigkeit sind hier die **Schlafstörungen.** Sie können die Dauer und die Tiefe des Schlafes betreffen. Unter Schlaftiefe versteht man diejenige Eigenschaft des Schlafes, die man approximativ messen kann an der Stärke einheitlicher Reize, welche in einem Zeitpunkte nötig ist, um den Schläfer zu wecken. Die verschiedenen Arten der Schlafstörungen sind mit zum Teil charakteristischen Begleitsymptomen ausgestattet.

Die **klinische Untersuchung** der pathologischen Bewusstseinstrübungen bezieht sich zunächst auf deren Grad. Dieser wird festgestellt durch Reize (Zurufen, eventuelle sensorielle Reize) und Beobachtung der Reaktion. Anhaltspunkte für die Genese einer Bewusstseinsstörung bei einem Patienten, den der Arzt in diesem Zustand das erstemal sieht, müssen die übrigen Untersuchungen des Kranken ergeben. Das agonale Koma, das bei fast allen letal verlaufenden Krankheiten kurz vor dem Tode sich einstellt, ist meist mit Zirkulations- und Respirationsanomalien schwerer und schnell zunehmender Art verbunden. Die Bewusstseinsstörung auf dem Höhepunkt fieberhafter Infektionskrankheiten ist selten ein ausgesprochenes Koma, graduelle Schwankungen, Verbindung mit Delirien und das Resultat der Temperaturmessung sind die Daten zu ihrer Agnostizierung.

Das Coma uraemicum ist meist mit Konvulsionen, jedenfalls mit motorischer Unruhe verbunden. Kann Urin untersucht werden, so darf nicht vergessen werden, dass die Menge des Eiweisses in keinem Verhältnis zu der Schwere der Bewusstseinsstörung zu stehen braucht. Das Coma diabeticum setzt allmählich ein, wird dann aber sehr tief; der Patient weist die sog. grosse, d. h. tiefe und beschleunigte Atmung auf.

Die Bewusstseinsstörungen nach Vergiftungen können etwa aus dem Geruch der Exspirationsluft agnostiziert werden (Alkoholrausch, Chloroformvergiftung); bei Morphiumvergiftung sind die Pupillen maximal verengt. Über die Unterscheidung des Coma epilepticum von der Bewusstseinsstörung bei manchen hysterischen Anfällen siehe III. Teil. Über solche nach raumbeschränkenden Herdläsionen (Tumorblutungen) gibt eventuell der Augenspiegelbefund Anhaltspunkte, eventuell eine vorsichtige Lumbalpunktion. Die einfache Ohnmacht ist charakterisiert durch die typischen Begleiterscheinungen seitens der Zirkulation, Blässe des Gesichtes, Pulsierregularitäten.

Die Delirien kennzeichnen sich als solche durch die Ausdrucksvorgänge, die sie begleiten. Das alkoholische Delirium ist laut, furibund; der Kranke sieht schwarze Gestalten, Mäuse, Käfer etc.; er weist meistens zugleich den charakteristischen Tremor auf.

Die Absenzen der Epileptiker können oft im Gespräch mit den Patienten beobachtet werden. Die Kranken unterbrechen ihre Rede oft mitten in einem Satz, blicken abwesend um sich und fahren nach Verlauf von mehreren Sekunden dort in ihrer Rede fort, wo sie aufgehört hatten. Länger dauernde Dämmerzustände mit Wandertrieb bekommen die Ärzte selten selbst zu sehen; meist handelt es sich um postparoxysmale Beobachtungen. Dann fällt die mehr oder weniger vollständige Amnesie für die Vorgänge während der eventuell tagelang dauernden Anomalie auf. Einzelne Kranke

können zwar sich an dieses oder jenes Detail erinnern — das dann aber ganz isoliert und ohne Zusammenhang mit vorher und nachher dasteht. Es ist möglich, in der Hypnose solche Amnesien zu beheben.

Zur Erforschung unterbewusster Vorgänge, die in pathologischer Weise das psychische Leben eines Individuums beeinflussen und speziell zur Behebung von Amnesien aller Art kann das psychanalytische Verfahren geeignet sein. Zu diesem Zwecke lässt man — die einen nach leichter Hypnotisierung des Patienten, die anderen ohne eine solche — den Kranken sich darüber aussprechen, was ihm eben durch den Kopf geht. Er soll hierbei möglichst bald dazu gelangen, nichts zu unterdrücken, also im freien Spiel der Assoziationen und in ihren Äusserungen wenigstens keine willkürlichen Hemmungen einzuschalten. Der Arzt notiert sich nicht nur die sprachlichen Äusserungen des Patienten, sondern beobachtet auch deren Dynamik (Zögern, Stottern, Sich- versprechen etc.), sodann die übrigen Begleiterscheinungen (Erröten, Verlegenheitsbewegungen etc.). Eventuell kann er auch einen Assoziationsversuch einschalten (siehe oben S. 183). Die hierbei zu machenden Beobachtungen geben nun dem Arzt das Material zu einer mehr oder weniger ausführlichen Sondierung der Unterbewusstseinssphären des Kranken. Hierbei muss es sich um die Übersetzung von Unterbewusstem in die Sprache des Bewusstseins handeln.

Wie oben (siehe Kapitel Sprache) auseinandergesetzt, sind alle Äusserungen der intrapsychischen Vorgänge blosse Symbole, auch diejenigen des Oberbewusstseins. Aber während wir zu dem Verständnis der Äusserungen des Oberbewusstseins im Nebenmenschen in erster Linie der eigenen Logik bedürfen, reicht diese Fähigkeit zum Verständnis der symbolischen Äusserungen unterbewusster Sphären nicht mehr aus. Hier ist das Mitschwingen des eigenen Unterbewusstseins, das ,,Einfühlen" in mindestens gleichem Masse notwendig. Da in dieser Funktion aber andere Gesetze der assoziativen Verkettung walten als im logischen Denken, so müssen ihre Ergebnisse umgedeutet werden. Mit dem Wert dieser Deutungen steht und fällt naturgemäss der Wert des ganzen Verfahrens. In der Notwendigkeit der Deutung liegt auch die eine Gefahr der Psychanalyse: dass dem Kranken etwas insinuiert wird. Die Tatsache der Übertragung der Affekte auf den Arzt ist die zweite Gefahr. Sie lässt die Warnung angezeigt erscheinen, dass nicht jeder Arzt mit jedem beliebigen Patienten diese analytische Methode der Untersuchung vornehme. Es ist ferner beizufügen, dass die psychanalytische Untersuchung, wenn sie durchgeführt werden soll, sehr zeitraubend ist und sich über Hunderte von Sitzungen von langer Dauer ausdehnen kann. Es ist aber nicht immer nötig und wahrscheinlich (meistens vom therapeutischen Standpunkt aus nicht angezeigt) die Untersuchung durch alle Schichten des Unterbewusstseins hin durchzuführen. Schon die oberflächlicheren Schürfungen durch das Assoziationsexperiment und das einfache Aussprechen des Patienten führen oft zu genügenden Aufschlüssen.

Über Störungen des Schlafes der Patienten werden wir meistens durch ihre Schilderungen unterrichtet. Diese lassen sich freilich oft bis zu einem gewissen Grade objektiv kontrollieren. Wo dies aber, wie meistens, nicht der Fall ist, muss man sich der Tatsache erinnern, dass die Beobachtungen über eigene Schlaftiefe und Schlafdauer bei vielen Individuen sehr mangelhaft sind und dass, wenn Übertreibungen vorkommen, man stets meint, weniger geschlafen zu haben, als es tatsächlich der Fall gewesen ist.

Es gibt verschiedene Formen der Schlafstörung. Am leichtesten verständlich ist die exogene Insomnie, bei der der Schlaf gestört wird durch somatische Reize: Schmerzen, Husten, Erbrechen, Urindrang, Pruritus etc. Die Nachwirkung von exogenen Ursachen, die am späten Nachmittag oder am Abend eingesetzt haben, zeigt sich besonders oft in abnorm spätem Einschlafen — erst Stunden, nachdem man sich zu Bett gelegt hat. Dies ist meistens der Fall nach Intoxikationen (Kaffee, Tee, Nikotin abends), ferner nach Aufregungen und zwar nicht nur unlustbetonter Art. Eine andere Form der Agrypnie besteht darin, dass der Patient zwar schnell einschläft, aber abnorm früh

erwacht. Nicht selten sind dabei heftige Träume mit im Spiel. Oder er schläft zwar ein, erwacht aber nach kurzem wieder, um dann wieder in einen leisen Schlummer zu versinken, der bald wieder aufhört. Wenn Magen- und Darmstörungen dieser Insomnie wie häufig zugrunde liegen, so ist dies durch genaue Funktionsuntersuchung dieser Organe zu eruieren. Solche Kranke erwachen dann auch oft mit Übelkeit und Heisshungergefühl, eventuell mit Herzklopfen. Insomnie aus Störung der Blutzirkulation ist besonders leicht erkennbar durch die Tonometrie (Schlaflosigkeit der Arteriosklerotiker und Nierenkranken), die Herzuntersuchung (bei chronischer Herzinsuffizienz) und dann, wenn die Kranken angeben, schläferig zu sein, solange sie aufsitzen, und heissen Kopf und kalte Füsse zu fühlen und schlaflos zu sein, sobald sie hinliegen: hier handelt es sich — wie bei Anämischen und Neurasthenischen — um mangelhaften Tonus der peripheren Gefässe. Vermutlich ist auch ein Teil der Schlaflosigkeiten auf Störung im sexuellen Gleichgewicht zurückzuführen.

II. Teil.

Topische Diagnostik.

Allgemeines.

Die topische Diagnose einer Nervenkrankheit ist der zusammenfassende Rückschluss aus den Symptomen auf ihren Entstehungsort im Nervensystem. Diese lokalisatorische Fragestellung kommt namentlich dann in Betracht, wenn Grund zur Annahme vorhanden ist, dass die Krankheitsursachen nicht diffus, sondern mehr oder weniger zirkumskript in Form eines ,,Herdes" das Nervensystem geschädigt haben.

Solcher ,,Herde" gibt es zweierlei: raumbeschränkende (Beispiel: Geschwulst innerhalb des Schädelhohlraumes) und rein destruktive (Beispiel: Messerstichverletzung des Rückenmarkes).

Die **Symptome** jeder organischen Erkrankung des Nervensystems, die vor einem topisch-diagnostischen Schlusse zu bewerten sind, kann man in zwei Kategorien einteilen: es gibt Herdsymptome, die so genannt werden, weil zu ihrem Zustandekommen der Herd die nötige Vorbedingung ist, und es gibt Allgemeinsymptome, die man so nennt, weil sie nicht zu den wesentlichen lokal bedingten Zeichen eines Herdes gehören und weil sie überhaupt nichts für Herderkrankungen Charakteristisches bedeuten. Diese letztere Kategorie begreift in sich:

1. Krankheitszeichen seitens der Zirkulation: jeder Herd, namentlich jede Kontinuitätshemmung in den Zirkulationsprovinzen des Zentralnervensystems hat ausgesprochene Ernährungsstörungen nicht nur in nächster Nähe des Herdes, sondern eventuell auch in entfernten Partien zur Folge (Beispiel: Kompression der Arteria basilaris durch einen Ponstumor).

2. Direkt nervöse, zum Teil vom Herd aus bedingte, aber nicht für seine Topographie charakteristische Allgemeinsymptome in Gestalt von Bewusstseinsstörungen, diffusen Gliederschmerzen, Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Puls- und Atmungsanomalien, Stauungspapille.

Die Variabilität der eben genannten Begleiterscheinungen organischer Herde ist besonders gross, weil gleichzeitig mit der Beeinflussung des Nervensystems durch die lokalisierte Läsion auch anderweitige ungünstige Momente die nervöse Substanz treffen können — vor allem diffus wirkende toxische Einflüsse (Beispiel: Apo-

plexie eines Alkoholikers) oder dann Zirkulationsanomalien (Beispiel: Hirntumor eines Arteriosklerotikers).

Die **Herdsymptome** im engeren Sinne des Wortes haben, so mannigfach sie sind, alle die eine Eigenschaft gemeinsam, dass sie in jedem einzelnen Falle eine zeitlich variable Intensität und Gruppierung aufweisen.

Dies versteht sich von selbst bei raumbeschränkenden Herden von mehr oder weniger schneller Grössenzunahme. Man kann unter solchen ätiologischen Umständen zwei prinzipiell verschiedene Symptomgruppen unterscheiden, die indes im einzelnen Falle zeitlich ineinander übergehen:

1. Solange der raumbeschränkende Herd die nervöse Substanz noch nicht zerstört hat, handelt es sich um Reizsymptome meistens mechanischer Art. Abgesehen von problematischen chemischen Einwirkungen ist der Tumor im Zentralnervensystem ein sicher beständig wirksamer mechanischer Dauerinsult. Zufolge der Fähigkeit des nervösen Gewebes, Reize in sich zu summieren, wird die betroffene Hirnpartie sich beständig mit mechanischen Reizen laden, die nach einer gewissen Zeit zur Entladung führen. Am deutlichsten wird dies, wenn das in erster Linie vom Tumor geschädigte Gewebe in der Nähe der motorischen Windungen oder in diesen selbst liegt.

2. Sobald die Neubildung nervöses Gewebe anatomisch zugrunde richtet, stellen sich Zeichen der Destruktion von Teilen des Nervensystems im Symptomenbild ein.

Bei nicht raumbeschränkenden Herden bestehen die topisch verwertbaren Symptome immer in Destruktionsfolgen. Hierbei handelt es sich zunächst um Ausfallserscheinungen: Funktion der durch den Herd zerstörten Neuronmassen ist nicht mehr möglich, weil ihr anatomisches Substrat fehlt. Dies äussert sich aber für die Untersuchung meist indirekt durch die veränderte Funktion des zwischen den Herd und die Ausführungsorgane eingeschalteten, nicht zerstörten Nervengewebes innerhalb der Neuronkomplexe, die den Herd beherbergen (Herdsymptome sensu strictissimo).

Aber überdies reagiert auch das übrige, anatomisch ausserhalb des betroffenen Neuronkomplexes gelegene, mit ihm nur in indirektem Zusammenhang stehende, intakt gebliebene nervöse Gewebe auf die Herdläsion.

Jeder Herd provoziert daher, wenigstens im Zentralnervensystem **lokale** und **Fernsymptome.**

Da beide Gruppen nichts anderes sind als die Manifestation der Einstellung des noch funktionstüchtigen Gewebes auf den Herd, so ist es klar, dass die Symptomatologie eines Herdes nicht nur von diesem selbst (seiner Lage und Grösse und den zeitlichen Verhältnissen seiner Entwickelung) abhängt, sondern auch von dem Grade der Rüstigkeit des restierenden Gewebes. Ein gleicher und gleich lokalisierter Herd wird im noch nicht ganz markreifen Nervensystem eines Säuglings, im auf der Höhe der Funktionsfähigkeit stehenden Zerebrum eines Erwachsenen und in dem im Abbau begriffenen Gehirn eines Greises nicht die ganz gleichen, zum mindesten nicht die quantitativ identischen Symptome hervorrufen. Deutlich wird der Unterschied in den Krankheitsbildern, wenn gleiche Herde bei einem im übrigen gesunden und wenn sie bei einem toxisch geschädigten Individuum auftreten: anderweitig abnormes Nervengewebe ist nicht in gleichem Masse geeignet, auf die Schädigung mehr oder weniger ausgleichend zu reagieren.

Die **Grundlagen** der topisch-diagnostischen Beurteilung von Symptomen sind gegeben in der Anatomie des Nervensystems, soweit ihre Ergebnisse in die Reihe der klinischen Verwertbarkeiten eingetreten sind. Die Histologie des Nervensystems sagt uns, wie die Neurone aneinander gekettet sind, sie lässt uns also den Weg von Nervenerregungen einigermassen erkennen. Die topographische Anatomie unterrichtet uns über die Nachbarschaftsverhältnisse von Abschnitten der Neuronkomplexe, also über die örtliche Zusammengehörigkeit und somit über die Ge-

meinsamkeit der lokalen Gefährdungsmöglichkeiten funktionell verschiedenwertigsten Gewebes.

Soweit bereitet für die topische Diagnostik die Anatomie den unerlässlichen Grund vor. Mehr als dies leistet sie aber für die klinische Fragestellung nicht.

Wie oben bemerkt, ist das gemeinsame Charakteristikum sogar der Symptome gleichbleibender Destruktionsherde ihre zeitliche Variabilität. Diese ist durch die reine Anatomie, und wäre sie noch viel weiter ausgearbeitet, als sie es tatsächlich schon ist, niemals restlos zu erklären.

Die rein topographische und histoarchitektonische Fragestellung muss vielmehr durch Überlegungen der **Physiopathologie des Nervensystems** ergänzt werden, damit sie um so besser der topischen Diagnostik dienen kann.

Dazu fordert schon die seit Jahren allgemein bekannte und von niemandem bestrittene Tatsache des Shocks auf. Der starke Reiz einer Quetschung der Eingeweide, einer Durchschneidung eines sensiblen Nerven oder einer hinteren Wurzel irradiiert weit über die sensible Neuronkomplexsphäre hinaus: er macht sich geltend eventuell in einer allgemeinen Prostration mit Anomalien der Sympathikusfunktionen (Herzstörung, Atem- und Schweissanomalien) und besonders in mehr oder weniger schweren psychischen Gleichgewichtsstörungen. Die durch den primären, peripheren Reiz gesetzte Erregung muss sich also fortpflanzen auf Neurone, die diesen Fähigkeiten als Substrate dienen und die durch die Einwirkung von aussen her anatomisch und dauernd in keiner Weise beeinflusst worden sind, wohl aber funktionell und für kurze Zeit. Die vom Shock indirekt getroffenen Teile des Nervensystems erholen sich nämlich, soweit die klinische Beobachtung dies beurteilen kann, entweder gar nicht (d. h. es tritt der Tod ein) oder dann relativ schnell.

Anders verhält sich der zeitliche Ablauf bei einer typischen physiopathologischen Fernwirkungsreaktion des Nervensystems auf eine zentral einsetzende Läsion. Wenn beispielsweise eine Blutung im Grosshirn stattgefunden hat, so können bekanntlich die Patellarreflexe beiderseits eine beträchtliche Zeit gänzlich fehlen. Oder wenn speziell in der linken Grosshirnhälfte ein Herd sich etabliert, der die Substrate der Sprachfähigkeit anatomisch völlig unberührt lässt, so können sich anfangs dennoch die schwersten Aphasieerscheinungen bemerkbar machen. Oder — um ein drittes Beispiel zu zitieren — es sei in der Aphasieregion ein zirkumskripter Destruktionsherd: dann ist das Bild der Sprachanomalie anfangs viel schwerer als später, da unter günstigen Umständen (Rüstigkeit des restierenden Gewebes, Übungstherapie) sich allmählich aus dem Gesamtbild der Sprachstörung der allein bleibende Rest herausschält, während andere Symptome mit der Zeit verschwinden.

Auf einen zentralen Herd reagiert also das funktionell mit den zerstörten Neuronen verbunden gewesene Gewebe dadurch, dass es zum Teil seine Funktion zeitweise einstellt oder vermindert und erst allmählich wieder lernt, sich den neuen Zuständen dynamisch anzupassen.

Den ersteren Vorgang nennt man Diaschisis, den letzteren das Abklingen der Diaschisis.

Die Diaschisis ist also die Störung einer Funktion durch Ausfallen einer Komponente, die unter normalen Umständen von der im Krankheitsfalle durch den Herd zerstörten Substanz geliefert wird. Das Abklingen der Diaschisis aber ist der Ausdruck der teilweisen Wiedererringung der funktionellen Unabhängigkeit in der Diaschisis dynamisch gestörten, anatomisch aber unversehrt gebliebenen Gewebes.

Diese dynamischen Vorgänge, deren beide Typen in Form des Shocks und der Diaschisis bis jetzt erkannt sind, komplizieren naturgemäss das Bild jeder Herdläsion,

indem sie sich den einfachen Ausfallserscheinungen superponieren und indem sie deis in einer zeitlich variablen Weise tun.

Die hierdurch geschaffene Mannigfaltigkeit der Geschehnisse ist unserem Verständnis so wenig wie durch die rein anatomischen Überlegungen, so wenig auch durch die bisherige Nervenphysiologie verständlich gemacht. Denn die letztere ist fast ausschliesslich eine Physiologie der Neuronkomplexe, d. h. der Neurongruppen, deren Funktion in ihrer Gesamtheit als die verschiedenen Sinnestätigkeiten oder die emissiven Fähigkeiten studiert werden konnten.

Verständlicher werden die Vorgänge erst, wenn wir uns eine Physiologie und **Physiopathologie des Nervenelementes** zurechtzulegen imstande sind.

Die essentiellen Bestandteile des Nervensystems sind das Glia- und das Nervengewebe.

Über die Physiologie der Glia, deren Aufgabe doch wohl nicht mit der Funktion als Stützgewebe erschöpft ist, sowie über die ihres wahrscheinlichen Analogons an den peripheren Nerven — der Schwannschen Scheide — sind wir zurzeit erst soweit orientiert, dass wir annehmen müssen, ihre Rolle bei reparativen Vorgängen z. B. nach Verletzungen sei eine wichtige. Welches aber ihr Anteil an der normalen Funktion des Nervensystems sei, ist noch unbekannt.

Als der Träger der nervösen Funktion wird der edlere Neuroblastenabkömmling — das Neuron — betrachtet. Gegen die Annahme, wonach das Neuron die anatomische, trophische und funktionelle Einheit des Nervensystems darstelle, sind zwar gewichtige Hypothesen ins Feld geführt worden. Doch haben Forschungsergebnisse heterogenster Art dargetan, dass die Annahme des Neurons zurzeit als die verständlichste betrachtet werden darf.

Wenn wir also von der noch unbekannten Rolle der Glia in der Funktion des Nervensystems absehen, so kann in arbiträrer Verdichtung gesagt werden, dass die Funktion des Nervensystems gleich sei der Summe der Funktionen der Neurone.

Es bildet nach der Auffassung der Neurontheorie jedes Neuron eine kleine Welt für sich und was ausserhalb seiner anatomischen Begrenzung liegt, ist Neuronaussenwelt — also auch sein angeschlossenes Nachbarneuron oder, wenn es sich um peripher gelagerte Zellen handelt, das bedienende Empfangs- oder Antwortsorgan oder die ihm die Nahrung zuführenden Saftkanäle.

Das Neuron hat, wie jede Zelle, die Eigenschaft, auf Einwirkungen aus seiner Aussenwelt zu reagieren, vorausgesetzt, dass sie nicht vermöge ihrer Intensität das Gebilde zerstörten, d. h. wenn sie innerhalb der Grenze bleiben, in der sie als „Reize" wirken. Die Art, wie die einzelnen Neurone sich den gleichen Reizen gegenüber verhalten, ist eine quantitativ variable. Man spricht in Anlehnung an den physiologischen Begriff der Reizschwelle von einer Neuronschwelle und versteht darunter denjenigen Zustand des Neurons, in dem ein gegebener Reiz das Neuron zu einer Reaktion nach aussen veranlasst. Sind die Reize hierfür zu schwach, so heissen sie unterschwellig, genügen sie hierzu, überschwellig. Die unterschwelligen Reize bleiben jedoch, selbst wenn sie keine unmittelbare Reaktion hervorrufen, nicht ohne Wirkung auf das von ihnen getroffene Neuron; vielmehr können sie, namentlich wenn sie in kurzen Zeitabständen wiederholt werden, dass Neuron in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit bringen, so zwar, dass nach einer Serie von n schwachen, einzeln unterschwelligen Reizen der n + erste, ebenso schwache gleiche Reiz genügen kann, um eine Reaktion auszulösen. Diese Tatsache belegt man mit der Bezeichnung der Summation der Reize. Den Reiz, der allein genügt, um im Neuron eine Reaktion in seine Aussenwelt hinaus zu veranlassen, nennt man einen alterativen, den bloss unterschwelligen aber einen tonisierenden Reiz.

So wenig die erstere Bezeichnung einer näheren Begründung bedarf, so sehr tut es die letztere.

Tonisierende Reize sind Krafteinwirkungen, die ein Neuron treffen, ohne dass aus dem Neuron heraus diese Kraft als nervöse Aktion unmittelbar wieder zum Vorschein käme. Sie müssen also im Neuron selbst gewirkt haben, indem sie dessen inneren Zustand in einer Weise geändert haben, die sich in der modifizierten Bereitschaft zur Reaktion auf spätere Reize bekundet. Beim Muskel nennt man einen solchen Zustand den Muskeltonus. Beim Neuron ergibt sich von selbst die analoge Bezeichnung Tonus des Neurons.

Die Neuronreizschwelle ist demnach ein Kriterium des jederzeit variablen Tonus des Neurons.

Die Variabilität dieses Tonus ist darauf zurückzuführen, dass der funktionelle Zellzustand nicht nur auf den mehr oder weniger konstanten (oder doch im Verlauf des ganzen Lebens sehr langsam sich ändernden) histologischen Verhältnissen des Neurons, sondern auch auf der beständig variablen Einwirkung der Neuronaussenweltreize beruht.

Man kann also von einer strukturellen und von verschiedenen Reizkomponenten des Tonus der Neurone sprechen. Unter den letzteren zeichnen sich der Thermotonus und der Hygrotonus — die Beeinflussungen des funktionellen Neuronzustandes durch Wärme und Feuchtigkeit — dadurch aus, dass sie offenbar nur innerhalb geringer Amplitüden schwanken dürfen, wenn nicht die schwersten Schädigungen eintreten sollen. Vom Mechanotonus und Elektrotonus wissen wir, dass sie in erheblicheren Breiten variieren können, ohne dass die Funktionsfähigkeit dadurch aufgehoben zu werden braucht. Von grosser quantitativer und qualitativer Variabilität ist die chemische Komponente des Tonus jedes Neurons — sein Chemotonus. Er ist die Resultante der Zu- und Abfuhr von Nahrungs- und Vergiftungsstoffen zu und von den einzelnen Neuronen. Die typischste Tonuskomponente des Nervenelements ist die vom Anschlusselement gelieferte: wenn es sich um ein peripheres, zentripetal leitendes Neuron handelt, stammt sie von Zellen des Sinnesorgans, bei allen anderen Nervenzellen vom angeschlossenen Neuron her. Man kann sie kurz die neuronotonische Komponente heissen. Da wir Grund zur Annahme haben, dass die Dendriten die cellulipetalleitenden Fortsätze des Neurons seien, so ist es wahrscheinlich, dass jede Dendritenverzweigung Aufnahmewege für neuronotonische Beeinflussung darstellt, während jeder Neurit als cellulifugalleitender Fortsatz mit seinen Aufsplitterungen den Weg bedeuten dürfte für die neuronotonische Beeinflussung des oder der nächstangeschlossenen Zellen.

Die hygrischen, thermischen, mechanischen, elektrischen, chemischen und neuronogenen Kräfteeinwirkungen auf ein Neuron können je nach ihrer Intensität dreierlei verschiedene Wirkungen ausüben: als „Reize" die oben besprochene tonisierende, die bisher erst kurz erwähnte alterative und wenn sie die Grössenordnung von „Reizen" überschreiten, wenn ihre Intensität die Toleranz des Nervengewebes überbietet, eine destruktive.

Es erübrigt, die für die Physiologie und Pathologie wichtigste alterative Reizwirkung noch kurz zu besprechen. Ihr Ausdruck ist die Reaktionsfähigkeit des Neurons, insbesondere auf neuronogene, sicher aber auch auf die andersartigen Reize,

Auch die Reaktionsfähigkeit des Neurons ist ebenso wie sein Tonus eine komplexe Erscheinung. Es erhöht die Verständlichkeit des nervösen Geschehens, wenn der Begriff der Erregbarkeit in seine vier hauptsächlichen Komponenten zerlegt wird, nämlich in:

1. die Fähigkeit, einen Reiz in sich aufzunehmen — die Rezeptivität;
2. die Fähigkeit, einen Reiz in sich weiter zu leiten — die Konduktibilität;
3. die Fähigkeit, einen Reiz in sich reproduktionsbereit zurückzuhalten — die Retentionsfähigkeit;

4. die Fähigkeit, einen Reiz an das Anschlusselement abzugeben — die Responsivität.

Jede dieser Komponenten ist je nach dem momentanen Tonus des Neurons variabel. Es besteht aber kein notwendiger Parallelismus ihrer Verschiebungen: es können beispielsweise unter bestimmter chemischer Wirkung die Rezeptivität eines Neurons erniedrigt, seine übrigen drei Erregbarkeitskomponenten aber erhöht sein usw.

Sollen die eben kurz skizzierten Hypothesen über die Physiologie des Neurons roh schematisch rekapituliert werden, so wäre in der Fig. 87 die Linie T. der Tonus des Neurons, der sich in Gleichgewichtslage um einen Mittelpunkt o (optimaler Tonus) befindet.

Ihn beeinflussen die Tonuskomponenten HS. (histologische Struktur), Th. (Thermotonus), H. (Hygrotonus), M. (Mechanotonus), E. (Elektrotonus), Ch. (Chemotonus) und N. (Neuronotonus). Veränderungen von Th. und H. bringen den Tonus am meisten aus dem optimalen Gleichgewicht, weniger abhängig ist dieser von M. und E., am schnellsten wieder ins Gleichgewicht gelangt er nach der Einwirkung von Ch. und E. und am stabilsten wirkt die strukturelle Komponente HS.

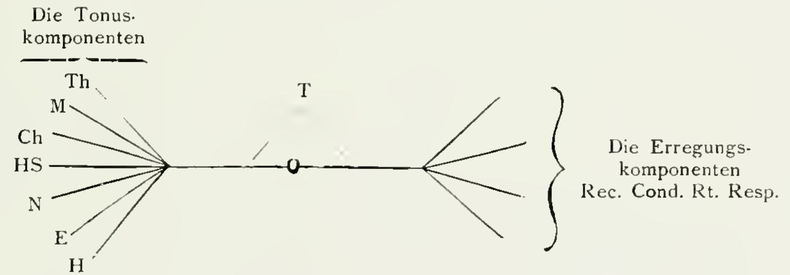


Fig. 86. Schema zur Physiologie des Neurones.
Erklärung im Text.

Die rechte Hälfte des Schemas stellt die vier Erregbarkeitskomponenten dar- Rec. (Rezeptivität), Cond. (Konduktibilität, Rt. (Retentionsfähigkeit) und Resp. (Responsivität), die unter sich bei einem optimalen Tonus in einem gegebenen Verhältnisse stehen, das wohl von Element zu Element variieren mag. (Man denke nur an die notwendigerweise sehr grosse Variabilität der Gedächtniskomponente im peripheren und in kortikalen Neuronen.)

Schieben nun die Tonuskomponenten den Tonus aus der mittleren Gleichgewichtslage, so können die Äusserungen des Tonus, — die Erregbarkeitskomponenten, — entsprechende Winkelverschiebungen erleiden.

Die eben skizzierten Hypothesen sind deswegen hier angeführt, weil sie diejenigen Phänomene erklären, mit denen die topische Diagnostik zu rechnen hat, ohne dass die Anatomie des Nervensystems allein zu ihrem Verständnis genügen würde — nämlich alle die dynamischen Begleiterscheinungen von Herderkrankungen — die Fernwirkungen, die zeitliche Variabilität, die Reaktionsäusserungen des unversehrt gebliebenen Nervengewebes, die Vergrösserung der Variabilität des Symptomenbildes bei toxisch oder anderweitig chemotonisch mitlädiertem Nervensystem. Insbesondere sind Shock und Diaschisis unserem Verständnis näher gerückt, wenn wir in dem ersteren die Summe von neuronotonischen Variationen in zentripetaler, in der Diaschisis von solchen in zentrifugaler Richtung sehen.

Der Tonus der betroffenen Neurone wird durch den Shock verändert, weil die neurotonische Komponente in übermässiger Weise einwirkt, durch die Diaschisis deshalb, weil sie plötzlich auf Null reduziert wird. Folge beider neuronotonischen Ein-

wirkungsschwankungen ist Veränderung der Neuronschwellen in den betroffenen Elementen und Verschiebung der Erregbarkeitskomponenten.

Der Patellarreflex erlischt beispielsweise zufolge einer Grosshirnblutung: es ist infolge des Ausfalles der Grosshirnkomponente im Tonus der Neurone des Reflexbogens im Lumbalmark eine derartige Verschiebung eingetreten, dass der adäquate Reiz der Beklopfung der Patellarsehne nicht mehr ausreicht, zur neuronotonischen Reizung der Vorderhornzellen des N. cruralis.

Aber diese Tonusverschiebung ist nicht konstant. Vielmehr besteht das Bestreben der funktionellen Anpassung der Neurone an den neuen Zustand. Dies mag am einfachsten zu erklären sein mit der Tatsache der Vielheit der Dendriten. Wenn eine Zelle durch 10 Dendriten neuronotonisch beeinflusst wird, so genügt die Absperrung des neuronotonischen Zuflusses durch einen Dendriten nur zu einer vorübergehenden Tonusveränderung, weil die übrigen neun Dendriten weiter funktionieren. Und aus dem Weiterfunktionieren dieser letzteren resultiert das Abklingen der Diaschisis. Im obigen Beispiel: der Patellarsehnenreflex bleibt beim Apoplektiker nicht erloschen; die Neurone des lumbalen Reflexbogens erholen sich von dem plötzlichen Entzug der Grosshirnkomponente des Neuronotonus, denn ihre Dendriten, die mit anderen Neuronen im Kontakt sind, führen stetig weitere neuronotonische Beeinflussung zu.

Diese Korrektur bietet aber nicht vollständigen Ersatz für das Verlorengegangene. Neurone niederer Ordnung funktionieren nicht mehr gleich, wenn ihre Beeinflussung von einer bestimmten oberen Instanz ersetzt werden muss, durch die Verstärkung einer solchen von anderen Instanzen her. Es bilden sich daher nach Abklingen der Diaschisissymptome die **residuären, bleibenden Zeichen einer organischen Veränderung** aus.

Auch von den Residuärsymptomen aber erkennen wir nur das, was durch den Wall der zwischen Herd und Äusserungsorgan gelagerten Neurone dringt.

Da aber dieser Wall aus Gebilden besteht, deren Funktionsfähigkeit von vielen anderen Instanzen abhängt als nur von den im Herd zerstörten Neuronen, so wird das Bild auch der residuären Symptome um so unklarer, je mehr Neurone ihn bilden. Deshalb beispielsweise ist die Symptomatologie der Kleinhirnherde so wenig scharf zu umschreiben.

Von solchen Überlegungen ausgehend sei im folgenden der Unterschied der initialen und der residuären Symptome, wo immer dies angängig ist, d. h. besonders in der topischen Diagnostik der Herde des Zentralnervensystems, tunlichst hervorgehoben.

Topische Diagnose der Erkrankungen in den einzelnen Teilen des Nervensystems.

1. Im Sympathikussystem.

So zahlreich die Symptome der Sympathikusanomalien sind (s. S. 155), so wenig ausgebaut ist zurzeit noch die topische Diagnostik dieser Affektionen. Von den in den peripheren Ausbreitungen des autonomen Systemes lokalisierbaren Erkrankungen sind nur diejenigen im Bereich des Halssympathikus einigermassen klar bekannt (s. hierüber S. 155).

Über die Lokalisation der Sympathikusvertretungen im zentralen Nervensystem reichen die Kenntnisse noch nicht über die Schwelle der klinischen Verwertbarkeit hinaus.

2. In den zerebrospinalen peripheren Ausladungen.

Die peripheren Nerven beginnen da, wo die aus den zentralen Massen aus bzw. in sie eintretenden Neuritenbündel mit Schwannscher Scheide umkleidet sind. In diesem Sinne, wie auch entwickelungsgeschichtlich betrachtet, sind der Optikus und Olfaktorius keine peripheren Nerven. Die Klinik betrachtet sie aber gewöhnlich als solche.

Die Symptomatologie der **Olfaktorius**affektionen erlaubt zurzeit noch keine genaueren topographischen Schlüsse. Die Annahme einer Anosmie aus Zerreissung der Fila olfactoria ist nahegelegt, wenn dieses Symptom nach einer anderweitig diagnostischen Schädelbasisfraktur dauernd bestehen bleibt.

Für die Topographie der Erkrankungen des **zweiten Hirnnerven** gibt es zwei Fragestellungen: Lokalisation des Prozesses in den Längsverlauf zwischen Bulbus und

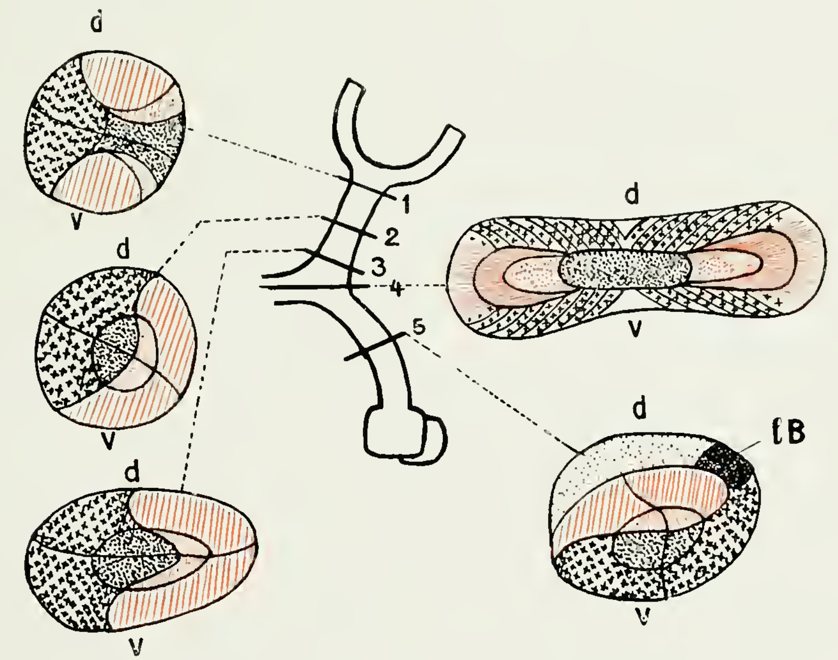


Fig. 87. Schema der Lagerung der Optikusfasern in den verschiedenen Höhen des Optikus-Chiasma- und Traktusquerschnittes nach Henschen.

Gekreuztes Feld ♯ = Fasern des gekreuzten Optikusanteiles. Schwarz getupftes Feld = Fasern des gekreuzten Makulabündels. Rot gestreiftes Feld = Fasern des ungekreuzten Optikusanteiles. Rot getupftes Feld = Fasern des ungekreuzten Makulabündels. 1 2 3 Querschnitte durch den Optikus. 4 durch das Chiasma. 5 durch den Tractus opticus. d = dorsal. v = ventral. (lB Hemisphärenbündel.)

Chiasma und solche in den Querschnitt an einer gegebenen Stelle des Längsverlaufes. Der Einfachheit halber seien diese Verhältnisse im folgenden auch über das Chiasma zentralwärts soweit berücksichtigt, als es sich um extrazentral gelagerte Gebilde handelt, also ungefähr bis zu den primären optischen Zentren.

Zerstörung und anderweitige Ausserfunktionsetzung von Optikusneuriten sind in die Querschnittsbilder zu lokalisieren, wenn ihnen klare Perimeterdefekte entsprechen, die nicht in die Retina, nicht in die primären Optikuszentren oder den dahinter liegenden Teilen des Optikusneuronkomplexes ihren Sitz haben. Retinal bedingte Gesichtsfelddefekte sind durch die Augenhintergrunduntersuchung zu erkennen; retroganglionär bedingte Hemianopsien sind vor den ganglionär oder präganglionär zu lokalisierenden dadurch ausgezeichnet, dass bei den letzteren hemianopischer Pupillenreaktionsunterschied nachweisbar ist, bei jenen aber nicht.

Zur gröberen Orientierung über Lokalisation der optischen Störungen vergleiche die Tabelle S. 59.

Eine feinere Topik innerhalb der intraorbitalen und der basalen Strecken des Optikusverlaufes können folgende Überlegungen ermöglichen.

Totale Querschnittsschädigung an den Stellen 1, 2, 3 der Figur 87 bewirkt Blindheit des betreffenden Auges bei Reflextaubheit und erhaltener konsensueller Lichtreaktion seiner Pupille, an der Stelle 4 Blindheit beider Augen, mit Aufhebung jeglicher Lichtreaktion, an der Stelle 5 kontralaterale Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion.

Partielle Querschnittsläsion an den Stellen 1, 2, 3, 6 bewirkt partielle Gesichtsfelddefekte, deren Lokalisation in dem Querschnitt einigermassen durch die Schemata Fig. 86 erleichtert wird.

Für die Lokalisation organischer Defekte in dem Längsverlauf der basalen Optikusgebilde ist ausser der Gestalt der Gesichtsfelddefekte massgebend die eventuelle Symptomatologie der Erkrankung benachbarter Organe.

Im intraorbitalen Verlauf: der Augenmuskeln, der Pupillenfasern, der Arterien, und Venen des Augenhintergrundes und der Venenanastomosen mit der Vena facialis. (Vgl. hierüber die Figur 33 Seite 56.)

Im Canalis opticus: des Knochens (Basisfrakturen); die absteigende Degeneration des an dieser Stelle lädierten Nerven macht sich erst nach 6 Wochen dem Augenspiegel bemerkbar.

In der Gegend des Türkensattels: dessen Deformation (Röntgenbild), namentlich bei Hypophysistumoren; bei solchen eventuell auch Akromegalie), ferner der Carotis interna (schwirrende Aneurysmen). (Vergleiche Figur 11 Seite 27 und Figur 33 Seite 56.)

In der Gegend des Tractus opticus und der Ganglien die Erkrankungszeichen seitens des Pedunkulus und der Haube. (Vergleiche die Figuren 34 A—D Seite 57.)

Alle übigen Hirnnerven erlauben mit Ausnahme des Oktavus keine genauen Querschnittslokalisationen bei partieller Läsion, da wir die Lagerung der einzelnen Fasern im Querschnitt nicht oder nicht genügend kennen. Dagegen ist die Höhentopographie n den peripheren Strecken einigermassen möglich.

Die **Augenmuskelnerven** lassen ihre Erkrankungen grosso modo lokalisieren nach Überlegungen, die im Schema S. 68 niedergelegt sind. Peripher und nukleär bedingte Erkrankungen sind einigermassen auseinanderzuhalten nach folgenden Kriterien: Für das alleinige Ergriffensein des peripheren Teiles der Augenmuskelnerven sprechen: 1. klare Verursachung durch eine in der Peripherie ansetzende Schädigung (Trauma, Kompression); 2. Mitbeteiligung anderer, motorisch, auch nur peripher ergriffener Hirnnerven am Gesamtkrankheitsbilde; 3. weniger sicher gilt die Regel, dass bei peripheren Okulomotoriuserkrankungen alle zum Nerven gehörige Gebiete mehr oder weniger gelähmt seien, während isolierte Affektion, namentlich doppelseitige Sphinkteren oder Akkommodationslähmung, oder bilaterale Erkrankung aller äusseren, mit Verschonung aller inneren Augenmuskeln auf Kernläsion hindeute (weiteres Ausbreitungsgebiet der Kerne, engere Nachbarschaft der Fasern im Nervenbündel). Assoziierte Blicklähmung ist immer supranukleär bedingt.

Die für eine nähere Höhenlokalisation peripherer Augenmuskelnervenstörungen wesentlichen topographischen Verhältnisse seien hier kurz in Erinnerung gerufen: nach Austritt aus den Zentralmassen ist der Okulomotorius bei seiner Überquerung des Circulus Wilisii (vergleiche Fig. 12 S. 28) durch Veränderungen in dessen Gebiet (z. B. Zug kaudalwärts an der Arteria cerebelli durch einen Brückenwinkeltumor) gefährdet. Okulomotorius und Trochlearis, weniger der Abduzens, leiden auf ihrem intraduralen Verlaufe entlang den Zentralmassen, wenn diese hier in raumbeschränkender oder ent-

zündlicher Weise erkrankt sind. Der Abduzens passiert eine Strecke über der Felsenbeinspitze (vergleiche Fig. 36), wo ihm bei Otitis media Erkrankung durch fortgeleitete Entzündung droht. Der extradurale Teil ist durch die Nachbarschaft des Sinus cavernosus, der Carotis interna und der Hypophysis gefährdet (vergleiche Fig. 11 Seite 27). Die Augenhöhlenspalten gehören zu den Prädilectionsstellen der Basisfrakturen (vergleiche Fig. 4 S. 14). Eine isolierte Erkrankung des Abduzens unter den Augenmuskelnerven aber im Verein mit einer solchen der kaudaler austretenden Hirnnerven (VII., VIII., IX.—XII., auch V.) sieht man bei den, meist sich als Chondrom entpuppenden Tumoren des Clivus Blumenbachii (vergleiche hiezu Fig. 36).

Im **Trigeminusgebiet** ist die Lokalisation der seltenen peripher bedingten Lähmungen wohl meist aus den Begleitserscheinungen (Basisfrakturen) zu erkennen.

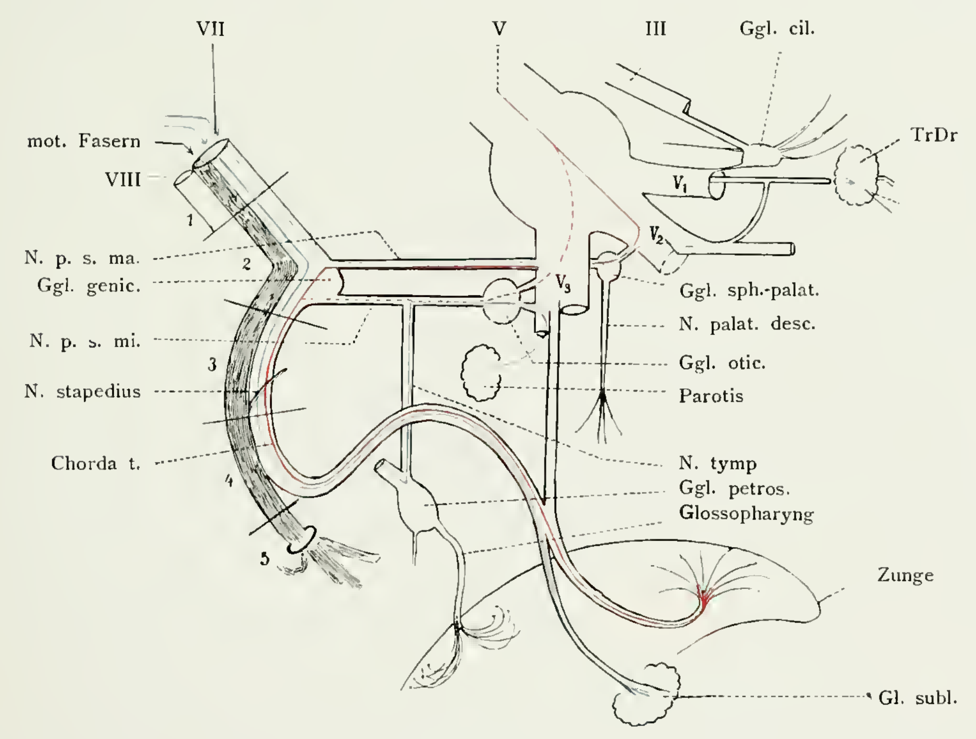


Fig. 88. Unterbrechung des Fazialisquerschnittes.

Bei 5 bewirkt motorische Lähmung ohne übrige Begleiterscheinung, ausser etwa initialen Schweissanomalien.
Bei 4 idem + Geschmacksstörung + ev. Störung der Sublingualisreaktion.
Bei 3 idem + Oxyokeia (?).
Bei 2 idem + Tränenanomalien, wenn innerhalb oder oberhalb des Ganglion geniculi die Läsion sitzt.
Bei 1 idem ohne Geschmacksstörung, aber ev. mit Symptomen seitens des Oktavus.

Schwieriger ist die Lokalisation der Ursache von Sensibilitätsstörungen innerhalb der peripheren Strecken, insbesondere der Neuralgien. Einigermassen lässt sich hierbei ein genaueres Urteil erlangen durch Injektion von Kokainlösung loco dolenti. Hören daraufhin temporär die Schmerzen auf, so ist der Sitz der Läsion nicht zentraler zu suchen als in den Strecken, wohin die Injektion gelangen konnte.

Für die Höhenlokalisation im Verlauf der Trigeminusäste kann man wieder die Symptomatologie der Erkrankungen von Nachbarorganen zu Rate ziehen: im peripheren Teil namentlich Anomalien der Knochen, in deren Kanälchen die Äste verlaufen; im subduralen Teil, der Gegend des Ganglion Gasseri, kommen eventuell Anomalien der Augenmuskelnerven, des Optikus, des venösen Kreislaufes der vorderen

Schädelgrube und der angeschlossenen Orbital- und Fazialvenen zu topischer Bedeutung (vgl. Fig. 11 Seite 27 und Fig. 45 Seite 83).

Im **Fazialisgebiet** ist die Unterscheidung von peripher und zentral bedingten Lähmungen leicht: supranukleäre Läsionen betreffen meist den Stirnast nicht, weil dieser auch von den andersseitigen Kortexfeldern her innerviert wird. Ausser Betracht fällt dieses Kriterium nur, wenn es sich um eine Ponsläsion unmittelbar unterhalb der Kreuzung der supranukleären Bahnen handelt (vergleiche Fig. 70 Seite 130). Dagegen fehlt bei allen supranukleären Fazialislähmungen die elektrische EAR.

Nukleäre und infranukleäre, aber noch intrazentral bedingte Fazialislähmung ist ausser durch elektrische Eigentümlichkeiten durch die Begleiterscheinungen seitens der in gleichen Querschnittsebenen gelegenen Gebilde charakterisiert. (Vgl. hierüber Figur 42).

Im extrazentralen Teil kann die Lähmung relativ genau lokalisiert werden nach dem Schema Fig. 87, das hier (S. 203) mit der Symptomen konfrontiert werden soll.

Periphere Erkrankungen im Gebiete des **Oktavus** können weniger wohl nach dem Längsverlauf, als in der Querrichtung lokalisiert werden, in der letzteren wenigstens in bezug auf den Sitz der Läsion in beiden oder nur in einem der auch funktionell geteilten Rami cochleares und vestibulares. Die kurze intrakranielle Strecke der Nerven ist oft der Sitz von Geschwülsten (Kleinhirnbrückenwinkeltumoren). Ausser den Gehörsanomalien finden sich bei solchen Fällen Symptome seitens des Fazialis (nicht konstant) und Trigeminus (besonders frühzeitig Kornealanästhesie), ferner Kleinhirnsymptome.

Die Symptomatologie der Erkrankungen des Glossopharyngeus und Vagus ist noch so wenig ausgearbeitet, dass die topographisch diagnostischen Schlüsse spärlich sind, die man in einem gegebenen Falle ziehen kann. Etwelche Anhaltspunkte für die Höhendiagnose (eine Querschnittsdiagnostik gibt es bei diesen Nerven nicht) bietet die Mitbeteiligung der Kehlkopfäste. Oberhalb ihres Abganges wird eine totale Querschnittsunterbrechung sensorische und motorische halbseitige Kehlkopflähmung bewirken, unterhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior bloss eine motorische, durch Rekurrensunterbrechung. Basaler Sitz der Erkrankung ist anzunehmen, wenn neben dem Glossopharyngeus und Vagus auch Akzessorius, Hypoglossus und Sympathikus als erkrankt sich erweisen. Vergleiche hiezu die Figur 53 Seite 98.

Im Gebiet des zerebralen **Akzessorius** fehlt uns noch jede genaue Semiologie; in demjenigen des spinalen Anteiles kann man Störungen in dem Verlauf des Nerven etwas feiner lokalisieren, wenn nur der Sternokleidomastoideus ergriffen ist, nicht aber der Cucullaris. Zudem sind hier inkonstante Anastomosen mit dem Plexus cervicalis in Betracht zu ziehen. Basale Erkrankung verrät sich durch Mitbeteiligung der benachbarten Nerven (vergleiche Figur 53 Seite 98). Die Erkrankung der spinalen Wurzeln ist wohl immer vereint mit einer solchen der oberen Zervikalwurzeln und des Rückenmarkes (Phrenikussymptome).

Hypoglossuslähmungen peripherer von solchen zentraler Lokalisation zu unterscheiden, gelingt durch die elektrische Untersuchung; nukleäre und endozentrale infranukleäre von den peripheren zu trennen, gibt die Symptomatologie der ersteren reichliche Anhaltspunkte: über die entscheidenden Begleitsymptome der hierbei erkrankten Nachbarteile im Medullarquerschnitte s. S. 104.

Intrakranielle und basale Hypoglossusaffektionen verraten sich durch Mitbeteiligung benachbarter Nerven (s. Fig. 53 Seite 98).

Im Verlaufe des peripheren Nerven ist eine genauere Lokalisation aus dem Bilde der Lähmung nicht zu gewinnen; es müsste denn sein, dass nur die äusseren

Kehlkopfmuskeln gelähmt wären; dann ist die Ansa hypoglossi ergriffen und nicht der Nerv selbst.

Die peripheren Erkrankungen im Bereich der **Spinalnerven** lassen nur in wenigen Fällen eine isolierte Lokalisation in die Rami posteriores (s. Schema Fig. 57 Seite 106) zu. Dies ist der Fall bei der Neuralgia occipitalis, die eine Affektion des hinteren Astes des zweiten Zervikalnerven darstellt. In den seltenen Fällen, wo kaudalere Rami posteriores isoliert erkranken, äussert sich dies durch elektrische Anomalien in einzelnen Partien des Erector trunci und durch Sensibilitätsstörungen, die sich von der Gegend der Wirbelsäule bis gegen die hintere Axillarlinie hin erstrecken.

Die Rami anteriores erkranken im Hals- und Lendenteil entweder in den Strecken der Verflechtung im Plexus oder ausserhalb derselben in den einzelnen terminalen Nerven; in den Dorsalmetameren natürlich nur in solchen.

Zur topischen Diagnostik dienen bei den einzelnen Arm-Interkostal- und Beinnerven die Überlegungen über die Abzweigungen ihrer Endäste zu den Muskeln und in sensible Haut- und Gelenkbezirke (s. S. 109—111 und Schema 58 Seite 109). Eine Querschnittsdiagnose ist nicht angängig, weil Daten über die Lagerung der Fasern im peripheren Nerven keine genügenden Anhaltspunkte liefern.

Plexuserkrankungen sind nach Massgabe der Befunde zu lokalisieren, welche sich aus den nachfolgenden Schemen ergeben. Typisch sind die obere (Erbsche) Armplexuslähmung, die in den Kreis 1 zu verlegen ist. Leitungsunterbrechung in diesem Gebiete hat zur Folge mehr oder weniger ausgesprochene Lähmung des Deltoides, Bizeps, Brachialis internus und Supinator longus, etwa auch des Supinator brevis, Infraspinatus und Subskapularis und Serratus. Sind die letzteren mitergriffen, so kann man daraus Schlüsse auf die Nähe der Läsion am Ursprungsnerven ziehen (vgl. Schema). Die — inkonstante — Beteiligung der Sensibilität zeigt sich in Anästhesie oder Hypästhesie an der Aussenseite von Ober- und Unterarm.

Die untere Plexuslähmung (Typus Klumpke) hat ihren Sitz im Verpflechtungsgebiet der letzten zervikalen Rami anteriores und des ersten Dorsalvorderastes. Ist dieser mitergriffen, so sind Sympathikusanomalien (Anisokorie, Ptosis sympathica) nachzuweisen; im übrigen ist Lähmung der kleinen Handmuskeln, eventuell der Flexoren des Unterarmes und Anästhesie auf der Ulnarseite bis über den Ellbogen hinauf charakteristisch für Läsion in der Gegend des Kreises 2 auf dem Schema Fig. 88, S. 206.

Die schärfste Höhenlokalisation im Gebiete der peripheren spinalen Nerven ist möglich, wenn der kleine, wenige Millimeter lange Abschnitt entzündlich erkrankt, der als Wurzelnerv bezeichnet wird. Die Radikulitis äussert sich wenigstens in den Hals- und Dorsalmetameren durch scharf umschriebene isolierte Berührungs- und Kältehyperästhesie (während die anderen Sensibilitätsqualitäten normal bleiben können) im Gebiete von Wurzelarealen (vgl. Fig. 58 Seite 109).

Die totale Leitungsunterbrechung einzelner vorderer Wurzeln macht keine erkennbaren Symptome, da es keine Muskeln gibt, die nur aus einzelnen Wurzeln ihre Neuriten bezögen. Die totale Leitungsunterbrechung hinterer Wurzeln äussert sich zum mindesten in den Lumbalsegmenten durchaus nicht in so scharf abgetrennten Ausfallfeldern, wie sie das Schema der Wurzelareale verlangen würde. Es müssen schon wenigstens drei aufeinander folgende Wurzeln gänzlich unterbrochen sein, wenn die Anästhesie eine ausgebreitete sein soll. Vergleiche hiezu Fig. 59 Seite 110.

3. Topische Diagnose der Rückenmarkserkrankungen.

In dem kompakten Gebilde des Rückenmarkes, in dem Neurone und systematisch angeordnete Neuritenbündel auf engem Querschnittsraum zusammengedrängt

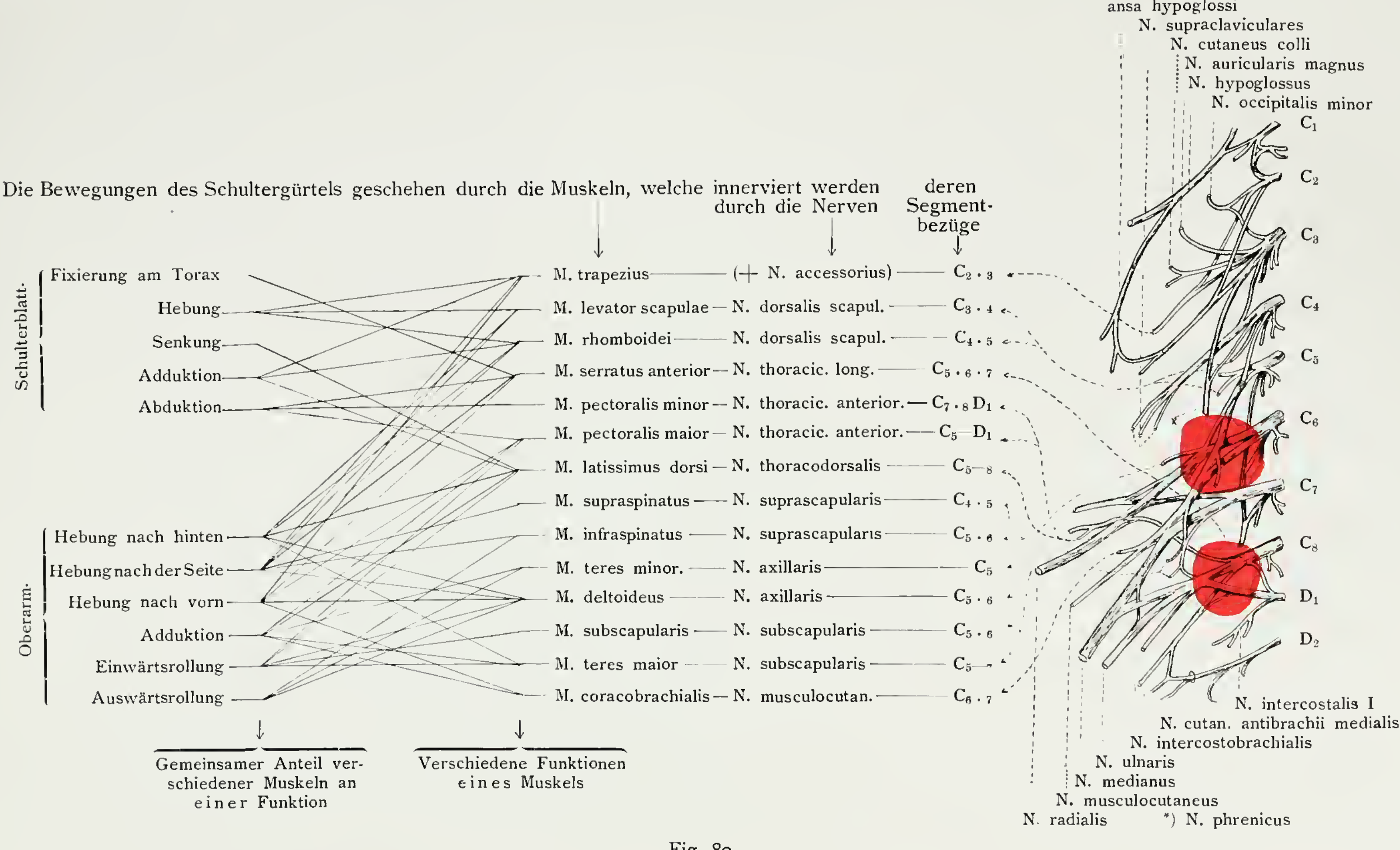

Schema zur Bewegungsphysiologie des Schultergürtels.
Mit Eintragung der Läsionsstellen bei Plexuslähmungen [rot] (vgl. Text Seite 205).
aus dem Plexus cervicalis und brachialis
ansa hypoglossi
N. supraclaviculares
N. cutaneus colli
N. auricularis magnus
N. hypoglossus
N. occipitalis minor
C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
D1
D2
Die Bewegungen des Schultergürtels geschehen durch die Muskeln, welche innerviert werden durch die Nerven
deren Segmentbezüge
Schulterblatt.
Fixierung am Torax
Hebung
Senkung
Adduktion
Abduktion
Oberarm.
Hebung nach hinten
Hebung nach der Seite
Hebung nach vorn
Adduktion
Einwärtsrollung
Auswärtsrollung
M. trapezius — (+ N. accessorius) — C2 · 3
M. levator scapulae — N. dorsalis scapul. — C3 · 4
M. rhomboidei — N. dorsalis scapul. — C4 · 5
M. serratus anterior — N. thoracic. long. — C5 · 6 · 7
M. pectoralis minor — N. thoracic. anterior. — C7 · 8 D1
M. pectoralis maior — N. thoracic. anterior. — C5 — D1
M. latissimus dorsi — N. thoracodorsalis — C5—8
M. supraspinatus — N. suprascapularis — C4 · 5
M. infraspinatus — N. suprascapularis — C5 · 6
M. teres minor. — N. axillaris — C5
M. deltoideus — N. axillaris — C5 · 6
M. subscapularis — N. subscapularis — C5 · 6
M. teres maior — N. subscapularis — C5—
M. coracobrachialis — N. musculocutan. — C6 · 7
Gemeinsamer Anteil verschiedener Muskeln an einer Funktion
Verschiedene Funktionen eines Muskels
N. intercostalis I
N. cutan. antibrachii medialis
N. intercostobrachialis
N. ulnaris
N. medianus
N. musculocutaneus
N. radialis
*) N. phrenicus

Fig. 89.

sind, ist mit relativer Sicherheit topische Höhen- und Querschnittsdiagnose zirkumskripter solitärer Unterbrechungen möglich.

Die Höhendiagnostik stützt sich vornehmlich auf die Tatsache der mehr oder weniger ausgeprägten metameren Anordnung der Areae radiculares der Oberflächensensibilitäten, wobei aber nicht ausser acht zu lassen ist, dass, wie oben schon bemerkt, die schematischen Felder der einzelnen Metameren nur das Kerngebiet der betreffenden Zone angeben sollen. Insbesondere in den lumbalen Metameren scheinen die Felder der Sensibilität für einzelne Wurzelgebiete sich in weitestgehendem Masse zu überdecken.

Auch die Verteilung der motorischen Ursprungszellen (s. Schema Fig. 67—69, Kolonne Segmentbezüge) kann zur Feststellung einer Höhendiagnose dienlich sein, sei es, dass die Läsion die betreffenden Zellen selbst schädige und dementsprechende motorische Ausfallserscheinungen zeitige (dies ist aber bei dem multimetameren Ursprung der motorischen Nerven nur zu erwarten, wenn die Vorderhornzellen mehrerer Metameren ausgeschaltet sind), sei es, dass die Pyramidenbahnen in einer gewissen Höhe unterbrochen und dann alle unterhalb der Läsion gelegenen motorischen Neurone von der Grosshirninnervation ausgeschlossen sind und infolgedessen eine anfangs schlaffe, später spastische Lähmung ihrer Endorgane aufweisen.

Wenig sichere Kriterien zur Höhenlokalisation der Rückenmarksläsionen sind die Reflexe. Denn erstens können sie bei Unterbrechung der langen Bahnen in beliebiger Höhe oberhalb ihres primären Reflexbogens anfangs völlig aufgehoben sein, als wäre dieser selbst zerstört. Diese Diaschisiswirkung ist aber nicht von Dauer. Später erhöhen sich die Reflexe, deren Bogen unterhalb der Läsion durchpassieren aber ebenfalls ohne dass damit gesagt ist, in welcher Höhe die Hemmungsbahnen unterbrochen seien. Auch das Auftreten der abnormen Fusssohlenreflexe sagt uns topisch nicht mehr, als dass die Läsion frontal der diesen Reflexen vorstehenden Lumbosakralsegmente liegen muss. Lokalisatorische Bedeutung erhalten die Haut- und Sehnenreflexe nur dann, wenn sie dauernd erloschen bleiben. Dann sind Schlüsse nach Massgabe der Tabellen S. 144 und 146 angängig.

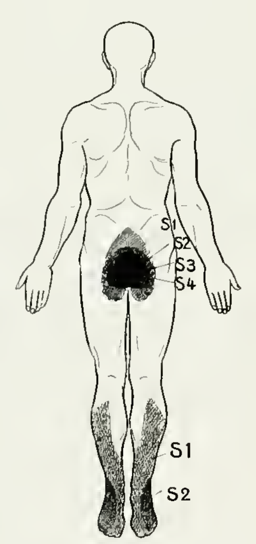


Fig. 90. Topographie der Oberflächensensibilitätsstörungen bei Sakralmarkläsionen.

Besondere Schärfe erhält durch die Kombination der Symptome die Rückenmarkshöhendiagnose am Conus terminalis und den unteren Sakralsegmenten, beim Übergang vom Hals- zum Brustmark und in den oberen Halsmetameren. Über die besonderen Kriterien dieser letzteren siehe unten S. 208 und 210.

Das Syndrom der reinen **Läsion der letzten Rückenmarksmetameren** (= Conusläsion im klinischen Sinne) ist mit folgender Zusammenstellung umschrieben:

Sensibilität: Reithosenbesatzförmige Oberflächenanästhesie im Bezirke S3S4S5, vgl. Fig. 90.

Motilität der unteren Extremität gänzlich normal.

Viszerale Reflexe: passive Inkontinenz, Retentio urinae oder Ischuria paradoxa, Incontinentia alvi, dissoziierte oder totale Potenzstörung.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber den selten reinen Konusläsionen diejenige in Kombination mit Cauda equina-Störungen und drittens die Cauda equina-Läsion ohne Konuserkrankung in Frage. Die folgende Zusammenstellung gibt Anhaltspunkte für diese Unterscheidungen:

(Halbseitenläsion Brown-Sequard)

(supponiert ist schnittförmige, glatte Halbseitendurchtrennung).

Sitz der Lasion.

- Im Lumbo-Sakralmark
- Im Dorsalmark (vergleiche Figur 92)
- Im Zervikalmark

	Initialsymtome (= Destruktionssymptome + Diaschisissymptome.	Residuärsymptome.
Motilität:	Auf der Seite der Läsion: Schlaffe Lähmung der Muskeln; deren motorische Protoneurone kaudalwärts der Läsion liegen.	Auf der Seite der Läsion: Spastische Lähmung der Muskeln, deren motorische Protoneurone kaudalwärts der Läsion liegen.
	Auf der entgegengesetzten Seite: Normal.	Auf der entgegengesetzten Seite: Normal.
Sensibilität:	Auf der Seite der Läsion: Störung der Tiefensensibilitäten (besonders Gelenkhypästhesie) kaudalwärts des lädierten Metameres. Schmale Zone der Oberflächenanästhesie oberhalb der motorischen Lähmungszone.	
	Hyperästhesie für Berührungsreize kaudalwärts des lädierten Metameres.	Die Hyperästhesie verschwindet alsbald
	Auf der gekreuzten Seite und zum Teil auch auf der Seite der Läsion (wegen der geringen Ausdehnung des Raumes für die Kreuzung der sensiblen Fasern unterhalb der Läsion): Oberflächenhypästhesie, besonders Thermohypästhesie und Hypalgesie.	
	Auf der Seite der Läsion: Störung der Tiefensensibilitäten (besonders Gelenkhypästhesie) kaudalwärs des lädierten Metameres. Schmale Zone der Oberflächenanästhesie oberhalb der motorischen Lähmungszone.	
	Hyperästhesie für Berührungreize kaudalwärts des lädierten Metameres.	Die Hyperästhesie verschwindet alsbald.
	Auf der gekreuzten Seite: Oberflächenhypasthäsien, besonders Thermohypästhesie und Hypalgesie.	
Reflexe:	Auf der Seite der Läsion: Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremität. Sofort Babinsky. Auf der gekreuzten Seite: Aufhebung der Hautreflexe der unteren Extremität.	Auf der Seite der Läsion: Erhöhung der Sehnen- und Hautreflexe, abnorme Sohlenreflexe. Reizung der Sohle der gesunden Seite ergibt kontralateralen Fussreflex Reizung der Sohle der lädierten Seite ergibt keine Reaktion auf der gesunden Seite.
	idem + ev. Aufhebung der Bauchreflexe.	idem + ev. auf der Seite der Läsion Hyperreflexie der Bauchdecken.
	idem + ev Aufhebung der Sehnenreflexe der oberen Extremität auf der Seite der Läsion.	idem + auf der Seite der Läsion Erhöhung der Sehnenreflexe der oberen Extremität (Handklonus, Rotationsklonus etc.).
Sympathikus-Erscheinungen:	Auf der Seite der Läsion ist die Haut der kaudaleren Metameren gerötet und heiss. Auf der gekreuzten Seite normal.	Auf der Seite der Läsion ist die Haut der kaudaleren Metameren entweder normal oder zyanotisch und objektiv kühl. Auf der gekreuzten Seite normal.
	idem + ev. okulopupilläre Symptome auf der Seite der Läsion.	idem + ev. okulopupilläre Symptome auf der Seite der Läsion.

	Sensibilität	Motilität	Trophik
Läsionen des Konus.	Bei nicht vollständiger Querschnittsläsion gelegentlich dissoziierte Sensibilitätsstörung. Keine oder geringe Schmerzen. Meist symmetrische Verteilung.	Ohne Störung.	Grosse Tendenz zum Dekubitus.
Läsionen der Cauda equina.	Anästhesien können fehlen, wenn nur einzelne Wurzeln ergriffen sind, oder sie sind, falls vorhanden, total, nicht dissoziiert. Beginn mit typischen radikulären Schmerzen (Berührungshyperästhesie). Häufig asymmetrische Verteilung.	Eventuell Lähmung seitens vorderer Lumbalwurzeln. Häufig fibilläre Zuckungen im Peroneusgebiet.	Geringe Tendenz zum Dekubitus.

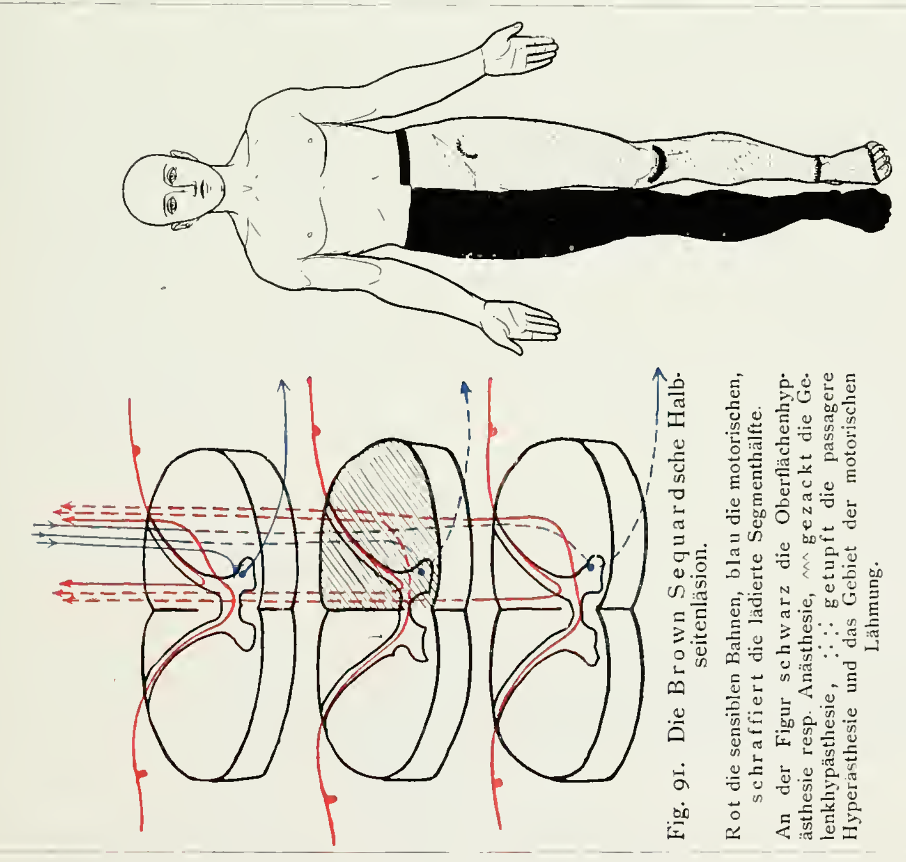


Fig. 91. Die Brown Sequardsche Halbseitenläsion.

Rot die sensiblen Bahnen, blau die motorischen, schraffiert die lädierte Segmenthälfte.

An der Figur schwarz die Oberflächenhypästhesie resp. Anästhesie, ^^ gezackt die Gelenkhypästhesie, ∴ getupft die passagere Hyperästhesie und das Gebiet der motorischen Lähmung.

Die Kriterien der Querschnittslokalisation der Störungen im Rückenmark sind auf den Tabellen S. 209—213 zusammengestellt. Um die Wichtigkeit der zeitlichen Verhältnisse bei solchen Läsionen zu betonen, ist die Supposition bei den totalen und den halbseitigen Querschnittsstörungen die gleiche: dass es sich um eine rasch einsetzende Querschnittsläsion bei im übrigen gesunder Medulla handle (z. B. traumatische Zerstörung).

Totale Rückenmarks-Querschnittsläsion.

Sitz der Läsion.

- Im Lumbalmark (z. B. L 3)
- Im Dorsalmark (z. B. D 6)
- Im Halsdorsalmark (C 8—D1) (vergleiche Figur 93)
- Im oberen Halsmark (z. B. C 4)

	Initialsymptome (= Destruktionssymptome + Diaschisiswirkung).	Residuärsymptome.
Motilität:	symmetrische schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten.	Symmetrische spastische Lähmung der unteren Extremitäten soweit sie von L_4 an abwärts innerviert werden.
	idem + schlaffe Lähmung der Bauchmuskeln.	idem + spastische Lähmung der Bauchmuskeln.
	idem + Lähmung der Interkostalmuskeln.	idem.
	idem + schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten + Atemstörung (Phrenikus).	(wenn nicht Atemlähmungstod) idem + spastische Lähmung der oberen Extremitäten.
Sensibilität:	Symmetrische Aufhebung der bewusstseinsfähigen Oberflächensensibilitäten und Tiefensensibilitäten der unteren Extremitäten. Erhalten bleiben die spinalen sensiblen Funktionen unterhalb der Läsion.	
	idem + Aufhebung der bewusstseinsfähigen Sensibilitäten in den Gebieten D6—L3 und Tiefensensibilitäten.	
	idem + Aufhebung der bewusstseinsfähigen Sensibilitäten in den Gebieten D1—D6 und Tiefensensibilitäten.	
	idem + Aufhebung der bewusstseinsfähigen Sensibilitäten in den Gebieten C4—D1 und Tiefensensibilitäten.	
Sensomotorische Reflexe:	Totale Aufhebung der Patellar- und Achilles- und Sohlenreflexe. Kremasterreflex erhalten.	Patellarreflex bleibt erloschen (?), Achillesreflex erhöht, Fussklonus. Sohlenreflex erhöht. Abnorme Sohlenreflexe. Kontralaterale Fussreflexe.
	idem + Aufhebung des Bauchreflexes.	idem + erhöhte Bauchreflexe u. sog. „Spontanbewegungen".
	idem + okulopupilläre Störungen.	idem + okulopupilläre Störungen.
	idem ohne okulopupilläre Störungen aber mit Aufhebung der Reflexe der oberen Extremitäten.	idem ohne okulopupilläre Störungen aber mit Erhöhung der Reflexe der oberen Extremitäten.
Viszerale Reflexe:	Symptome totaler Blasen- und Mastdarmlähmung.	Totale Blasen- und Mastdarmlähmung + ev. Hyperreflexie auch d. Genitalreflexe (nie Priapismus).
Trophik:	Symmetrische Gefässerweiterung in den unteren Extremitäten.	Objektive symmetrische Kälte und Zyanose der Beine. Ev. Decubitus sacralis, Störungen d. Hautsekretion, des Nagelwachstums der Zehen.
	idem + Gefässerweiterung in den oberen Extremitäten.	idem + objektive symmetrische Kälte und Zyanose der Arme. Gefahr des Dekubitus über der Schulterblattgräte.

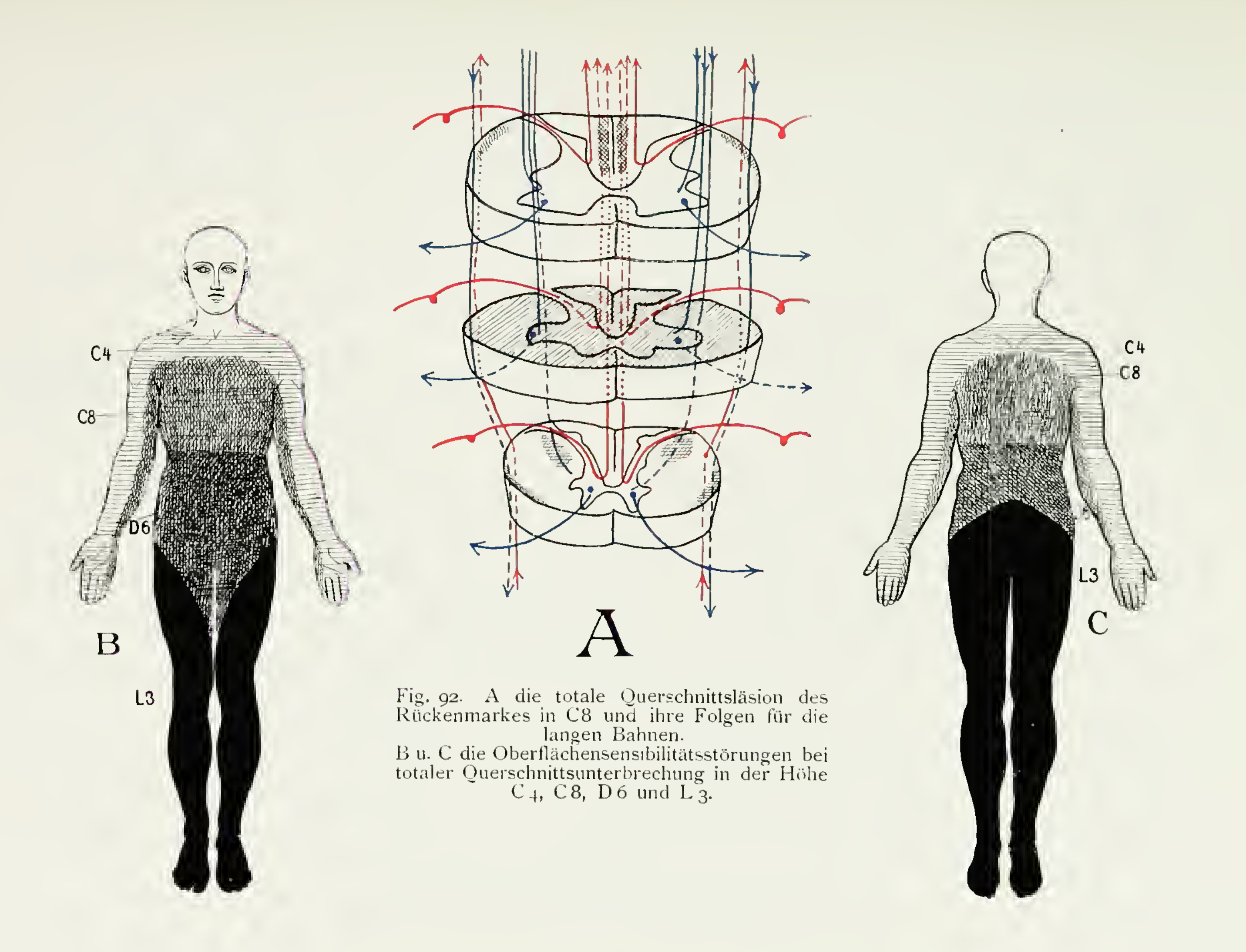


Fig. 92. A die totale Querschnittsläsion des Rückenmarkes in C8 und ihre Folgen für die langen Bahnen.
B u. C die Oberflächensensibilitätsstörungen bei totaler Querschnittsunterbrechung in der Höhe C 4, C 8, D 6 und L 3.

Partielle Rückenmarks-Querschnittsläsionen.

Herd.	Symptome.
1 = in der hinteren Wurzeleintrittszone.	Bei Reiz: Radikuläre Hyperästhesie. Bei Destruktion: Ausfall der Oberflächensensibilitäten im betreffenden Wurzelgebiet; bei Ausdehnung auf mindestens 3 aufeinanderfolgende Wurzelzonen. Ataxie und eventuell Astereognose der betroffenen Extremitäten.
2 = in den Hintersträngen der einen Seite.	Gleichzeitige Tiefenanästhesie und Hypästhesie der Berührungsempfindung. Ataxie der von den kaudaleren Metameren versorgten Motilität.
3 = in den Gollschen Strängen beiderseits.	Tiefenanästhesie und Oberflächenhypästhesie nur der unteren Extremitäten auch bei hohem Sitze der Läsion.
4 = in den perizentralen Gebieten, besonders der vorderen Kommissur.	Dissoziierte Sensibilitätsstörungen (Thermanästhesie und Analgesie in den den betroffenen Metameren entsprechenden Hautbezirken).
5 = hintere Partie des Seitenstranges unter Verschonung der Randpartien.	Gekreuzte Hemihypästhesie + den Symptomen des Herdes 6.
6 = Pyramidenareal.	Spastische Parese der von den kaudaleren Metameren versorgten Motilität der gleichen Seite, ohne EAR.; oft Mitbewegungen; keine degenerative Atrophie; Hyperreflexie der betroffenen Gebiete.
7 = Vorderhorn.	Bei Ausdehnung auf mehrere Wurzelzonen schlaffe Paralyse, Atonie der Muskeln, die von den betreffenden Metameren versorgt werden, mit Atrophie, EAR. Areflexie der gelähmten Seite.
8 = spinozerebellare Bahnen.	Bei beiderseitigem Sitz: zerebellare Ataxie.
9 = Seitenhorn.	Sympathikusstörungen? mit metamerer Anordnung?

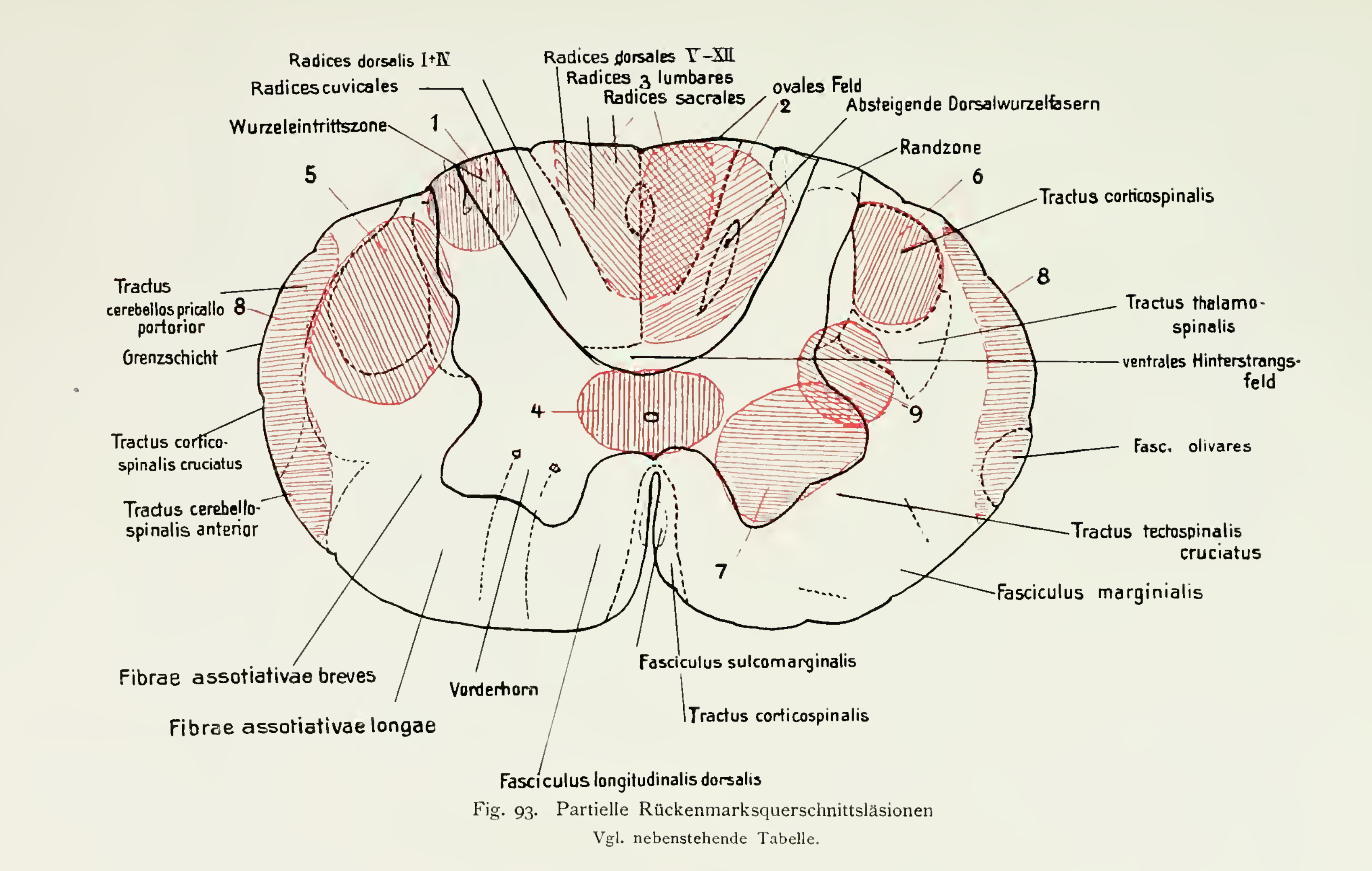


Fig. 93. Partielle Rückenmarksquerschnittsläsionen
Vgl. nebenstehende Tabelle.

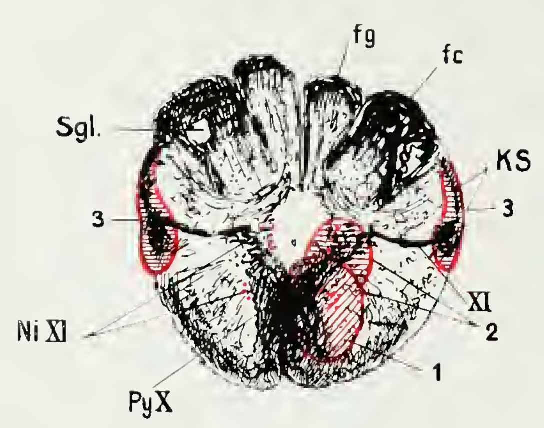


Fig. 94. Herde in der Höhe der Pyramidenkreuzung (Py X).

fg = funiculus gracilis. fc = funiculus cuneatus. KS = Kleinhirnseitenstrangbahnen. XI = Accessorius. Ni XI = Nuclei accessorii (ventraler und dorsaler). Sgl = Substantia gelatinosa. Py X = Pyramidenkreuzung.

Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 215.

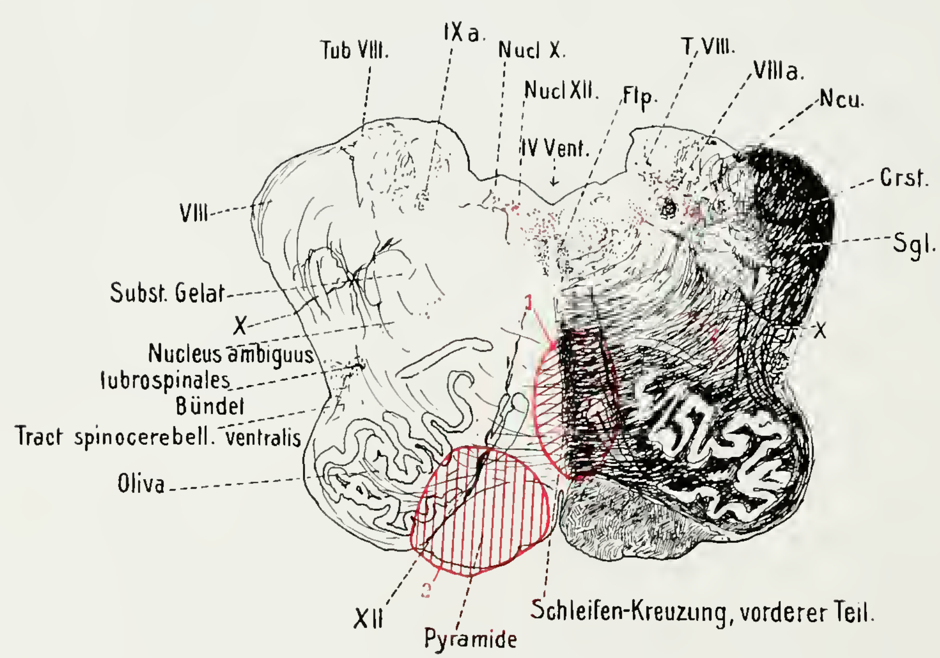


Fig. 95. Frontalschnitt durch das untere Ende der Medulla oblongata Nach einem mikroskopischen Präparat der Hirnanatomischen Sammlung der Universität Zürich.

VIII = Akustikuswurzel. Tub VIII. = Tuberculum acusticum. IX a. = anormale Glossopharyngeuswurzel Nucl X = Vaguskern. Flp. = Fasciculus longitud. posterior. Crst. = Corpus rectiformi. Sgl. = Substantia gelatinosa. X = Vagus. XII = Hypoglossus.

Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 215.

Herde im Rautenhirn.

Die **Initialsymptome** rasch einsetzender Herdläsionen im Hinterhirn können, falls nicht der Tod eintritt, sich in verschiedenen Kombinationen zusammensetzen aus:

1. den Fernwirkungen der Zirkulationsstörung in der Arteria basilaris;
2. den Wirkungen der Destruktion, die unten als Residuärsymptome beschrieben werden;
3. Reiz- und Lähmungswirkungen auf die Sympathikuszentren der Oblongata (vasomotorische, respiratorische Störungen, eventuell Pupillenenge und träge Lichtreaktion);
4. Reizwirkungen auf die vom Herd nicht betroffenen motorischen Instanzen, namentlich der Pons: allgemeine tonische Krämpfe in allen Extremitäten, auch im Gesicht, mit Ausnahme der motorischen Gebiete, deren Wurzeln oder Kerne durch den Herd zerstört sind;
5. aus Reiz- und Diaschisiswirkungen auf das Kleinhirn (zerebellare Ataxie und Hemiataxie, Asynergie cerebelleuse, Adiadokokinesis);
6. aus Diaschisiswirkungen auf das Grosshirn (initiales Koma);
7. aus Diaschisiswirkung auf die kaudalen Metameren und das Rückenmark: schlaffe Lähmung von längerer Dauer als bei zerebral bedingten Hemiplegien (hier kommt zur Diaschisiswirkung eventuell auch Zerstörung phylogenetisch alter motorischer Brückeninstanzen), wo später spastische Parese eintritt; anfängliche Aufhebung der Reflexe, die später erhöht werden.

Residuärsymptome.

Bei Herden in der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. 94):

Herd	Symptome
1 = in der einen Seite der Pyramidenkreuzung.	Spastische Dauerparese aller 4 Extremitäten.
2 = idem + Areal der Akzessoriuskerne.	idem + Parese des Akzessorius der Läsionsseite.
3 = beiderseitiger Tractus cerebellospinalis.	Zerebellare Ataxie.

Bei Herden in der Höhe der Schleifenkreuzung (Fig. 95):

Herd	Symptome
1 Symmetrisch in der Schleifenkreuzung.	Dissoziierte Sensibilitätsstörung der ganzen Körperoberfläche minus Trigeminusgebiet.
2 im Pyramidenareal und Hypoglossusgebiet der einen Seite.	Spastische Parese der kontralateralen Körperhälfte + atrophische Lähmung der gleichseitigen Lungenhälfte mit EAR. (die Zunge deviiert nach der nicht hemiplegischen Seite).

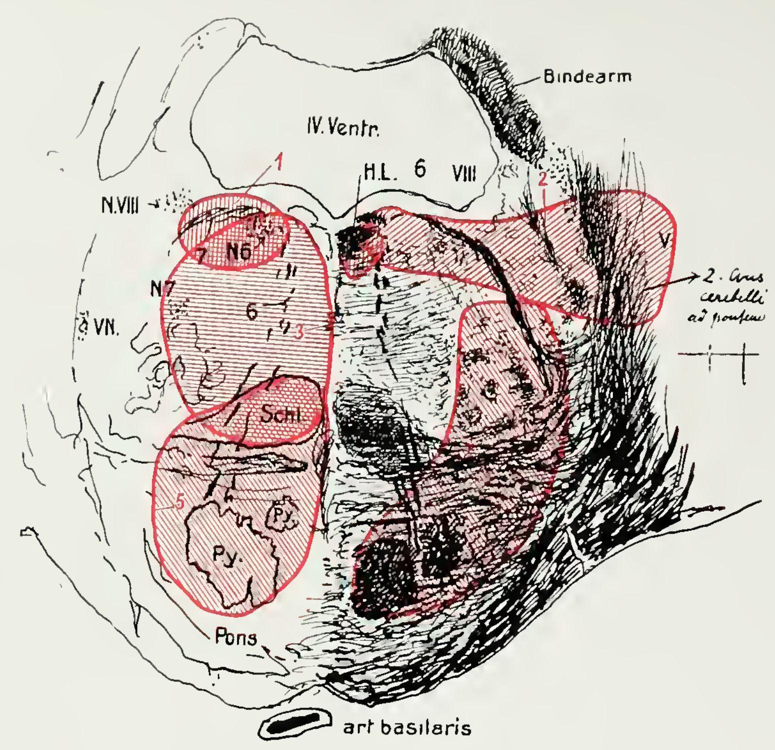


Fig. 96. Schnitt durch Fazialis- uud Abduzenskern.

Py = Pyramiden. Schl = Schleife. N 6 = Abduzenskern. N 7 = Fazialiskern. Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 217.

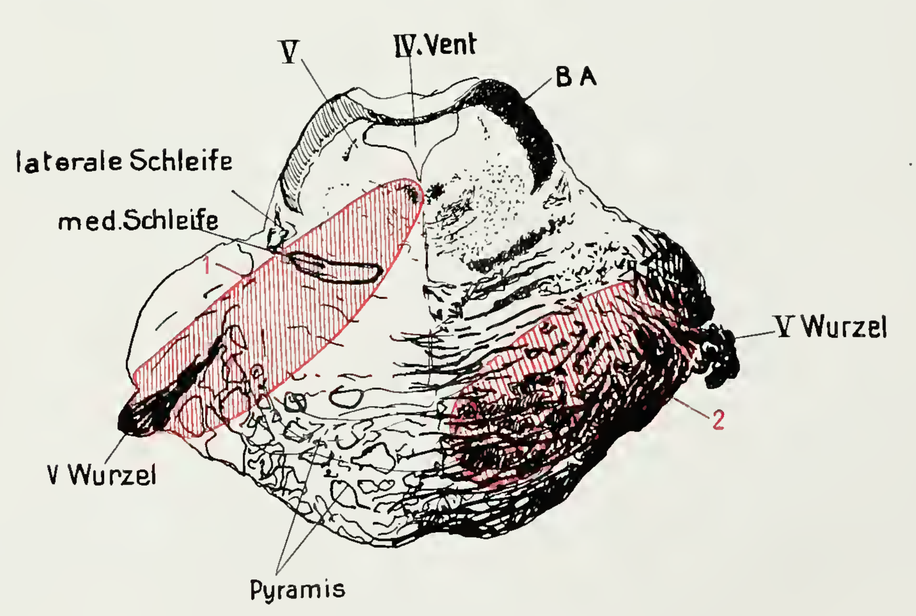


Fig. 97. Schnitt durch den Austritt der Trigeminuswurzel.

Nach einem mikroskop. Präparat der hirnanatomischen Sammlung der Universität Zürich.

Med. Schleife = Mediale Schleife. V Wurzel = Quintuswurzel. B A = Bindearm. V = motorische Trigeminuskerne. IV. V = vierter Ventrikel. Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 217.

Bei Herden in der Höhe der Fazialis- und Abduzenskerne (Fig. 96):

Herd	Symptome
1 = im Areal des Abduzenskernes und des Fazialisknies.	Gleichzeitige atrophische Lähmung des Abduzens und Fazialis, mit EAR.
2 = im Areal des Abduzenskernes, Fazialiskernes der Akustikuskerne und des Kleinhirnbrückenarmes.	Gleichseitige atrophische Lähmung des Abduzens und Fazialis und Oktavus. (Die Kleinhirnsymptome klingen rasch ab.)
3 = im Areal des Abduzens- und Fazialiskernes und der gleichseitigen Schleifenhälfte.	Gleichseitige atrophische Lähmung des Abduzens und Fazialis und kontralaterale Sensibilitätslähmung des Rumpfes und der Extremitäten.
4 = im Areal des Fazialiskernes, der Pyramiden.	Gleichseitige degenerative Lähmung der Fazialis, kontralaterale Zungenlähmung und spastische Dauerparese der Extremitäten. Die eventuellen Kleinhirnsymptome können rasch abklingen.
5 = im Areal der Pyramide und Schleife der gleichen Seite.	Hemiplegie ohne Beteiligung des Fazialis. Die Rumpfmuskulatur ist hierbei stärker ergriffen als bei zerebraler Hemiplegie.
6 = in der Gegend der Formatio reticularis und des hinteren Längsbündels.	Konjugierte Blickparese beim Blick nach der gekreuzten Seite, ohne Zwangsstellung der Bulbi.

Bei Herden in der Höhe des Austrittes der Trigeminuswurzel (Fig. 97):

Herd	Symptome
1 = Areal der Pyramiden und Trigeminuswurzeln.	Spastische Dauerparese der kontralateralen Extremitäten und Lähmung des Trigeminus der gleichen Seite.
2 = Areal der Schleife, hinteren Längsbündels und des Trigeminus auf der gleichen Seite.	Gekreuzte partielle Hypästhesie, totale Anästhesie des aus der Läsion gleichseitigen Trigeminusgebietes. Bewegungsataxie in den gekreuzten Extremitäten, konjugierte Blicklähmung nach der kontralateralen Seite.

Herde in der Mittelhirngegend.

Die **initialen Symptome** rasch einsetzender Herdläsionen bestehen eventuell in hemiplegischen und eventuell in Augenmuskellähmungen, die später als Residuärsymptome bleiben, und aus Fernwirkungen auf die Kleinhirnfunktion. Bewusstseinsstörungen fehlen meistens. Später spastische Lähmungen sind anfangs schlaff, später erhöhte Reflexe anfangs aufgehoben.

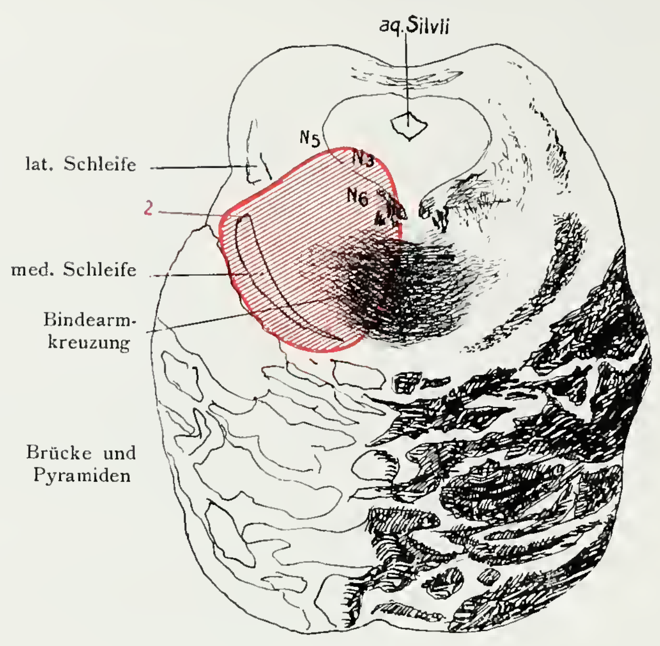


Fig. 98. Frontalschnitt durch die Bindearmkreuzung.
Rot eingezeichnet die Herde 2 der Tabelle Seite 219.

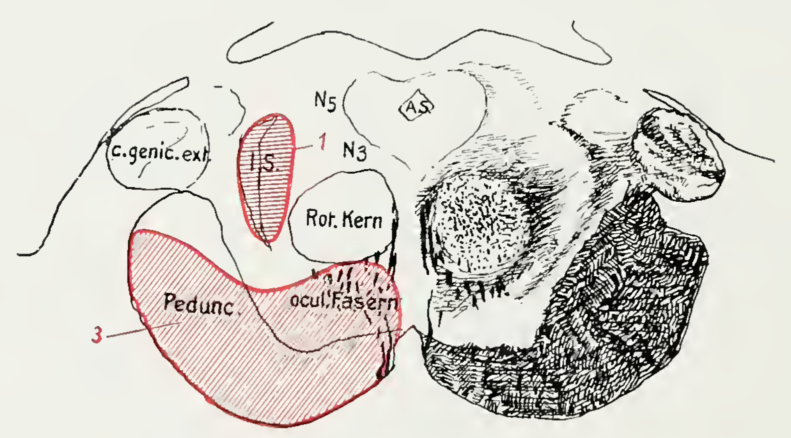
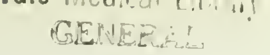


Fig. 99. Frontalschnitt durch den roten Kern.
Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 219.



Residuärsymptome.

Herde	Symptome
1 = in der Schleife der einen Seite. (Figur 99)	Kontralaterale, in ihrer Ausdehnung inkonstante dissoziierte Sensibilitäts-Störung.
2 = in der Schleife, einem Teile des Bindearmes und den Okulomotoriusfasern und des Trochleariskernes der gleichen Seite. (Figur 98)	Kontralaterale dissoziierte Sensibilitäts-Störung, kontralat. Bewegungsataxie namentlich der oberen Extremitäten und Okulomotorius- und Trochlearislähmung der Seite der Läsion.
3 = im Pedunkulus und Okulomotoriusgebiet. (Figur 99)	Kontralaterale Hemiplegie und gleichzeitige Okulomotoriusparalyse (Webersche Lähmung).

Herde im Kleinhirn

oder am Kleinhirn, die es komprimieren, sind dadurch ausgezeichnet, dass die Gruppierung der transitorischen und der Residuärsymptome ausserordentlich variiert, nicht nur nach Ort der Läsion, sondern und hauptsächlich, nach den zeitlichen Verhältnissen der Läsion.

Akquirierte grössere, stationäre Herde, die nicht den Raum beschränken, können zerebellare Ataxie provozieren bei Fehlen jeglicher Hemiplegie. Aber selbst grosse Kleinhirndefekte können nach Abklingen der initialen Symptome ohne weitere klinische Äusserungen bleiben.

Angeborene Defekte des Kleinhirns verraten sich durch lange andauernde Unmöglichkeit, später Unsicherheit des Stehens, Gehens, Sitzens, und etwelche doppelseitige Asthenie und leichte Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremität.

Raumbeschränkende, rasch sich vergrössernde Zerebellarneubildungen weisen in grosser Variation der Grössenordnung folgende Symptome auf:

1. Echte Zerebellarsymptome: zerebellare Ataxie, Schwindel, auf der Seite der Läsion oft Hemiatonie der Extremitäten, zuweilen halbseitige, zuweilen (besonders bei Herden des oberen und mittleren Kleinhirnschenkels) beiderseitige Bewegungsataxie, Kopfschmerz in der Hinterkopfgegend.

2. Druckfernsymptome: Stauungspapille, eventuell transitorische Amblyopie (Kompression des Chiasmas).

Mittelhirnsymptome: Augenmuskelparesen, besonders auch des Trochlearis, konjugierte Deviation, Nystagmus.

Ponssymptome: Halbseitenblicklähmung, alternierende Fazialis- und Abduzenslähmung, Trigeminus- und Hörstörungen.

Bulbärsymptome: finale Respriationsstörungen, Alalie, Schluckbeschwerden, Erbrechen.

3. Diaschisiswirkungen (?) auf das Grosshirn: transitorische oder finale Trübungen des Sensoriums bis zum Koma.

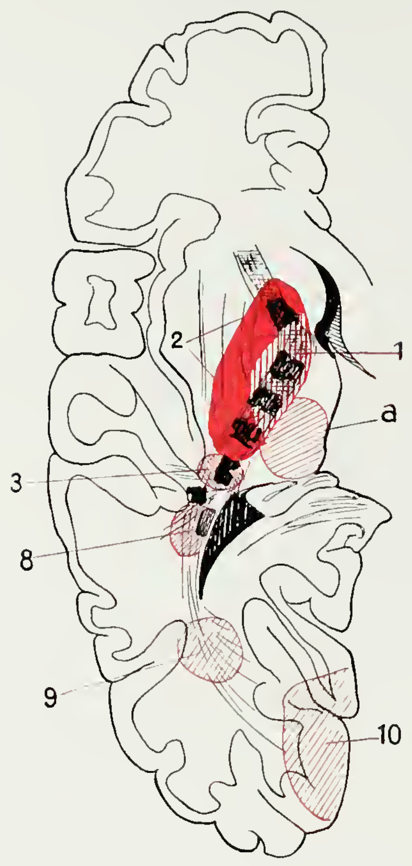


Fig. 100. Horizontalschnitt durch die Kapsula interna.
Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 221 und 223.

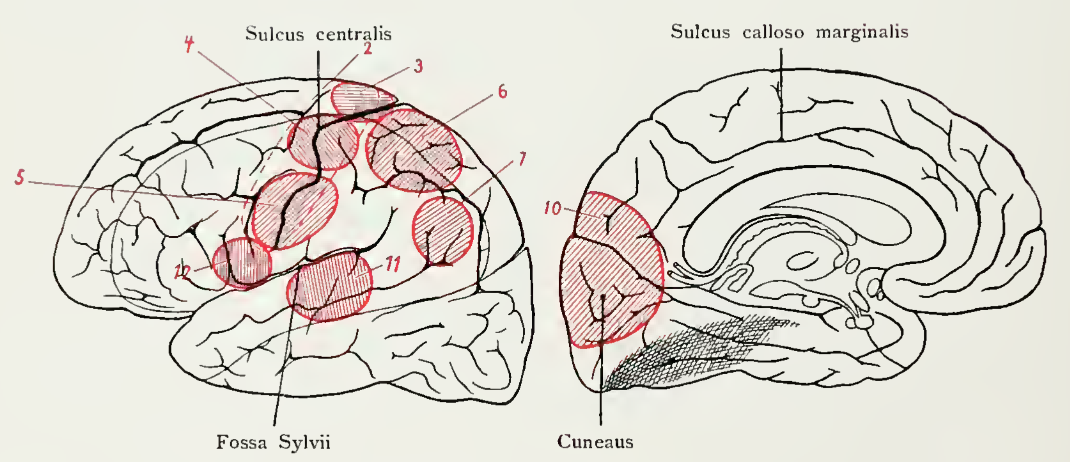


Fig. 101. Die Grosshirnoberflächen von aussen und von der Mantelspalte aus gesehen nach Poivier.
Aus Corning, Topograph. Anatomie.
Rot eingezeichnet die Herde der Tabelle Seite 221 und 223.

Herde im Zwischenhirn.

Die **Initialsymptome** schnell einsetzender herdförmiger Läsionen machen sich auch hier in verschiedener Kombination geltend. Einwirkung auf den Cortex cerebri und auf die langen Assoziationsbahnen äussert sich in den verschiedensten Bewusstseinsstörungen, Aphasien, Seelenblindheit usw., solche auf die Projektionsbahnen in schlaffen Hemiplegien mit eventuell gänzlich aufgehobenen Reflexen und auch bei Sehhügelläsion, wo sie später gänzlich verschwinden, in passagerer totaler Hemianästhesie.

Residualsymptome.

Bei Herden im Sehhügel (Herd a, Fig. 99) besteht kontralaterale dissoziierte Hemianaesthesia dolorosa und Athetose, eventuell posthemiplegische Chorea, eventuell Störungen der mimischen Ausdrucksvorgänge.

Bei Herden im Corpus geniculatum externum (Herd b, Fig. 100) ist kontralaterale Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre die Folge.

Bei Herden in der Capsula interna (Figur 100):

Herd	Symptome
1 im Areal der ganzen Capsula interna minus retrolentikulären Teil.	Kontralaterale Hemiplegie.
2 im Areal der Capsula interna für den Fazialis und das Bein.	Kontralaterale spastische Monoplegie des Beines und des Fazialisgebietes, ohne Mitbeteiligung des Stirnastes.
3 im retrolentikulären Teil der Capsula interna.	Kontralaterale dissoziierte Hemianästhesie von zerebralem Typus, in den distalen Partien der Extremitäten stärker ausgeprägt als in den proximalen.

Herde im Grosshirnmark und der Rinde.

Über die **initialen Symptome** plötzlich einsetzender solitärer Herde im Mark und der Rinde des Grosshirns kann im allgemeinen festgestellt werden, dass, eine gewisse Grösse der Läsion vorausgesetzt, wohl immer schädigende Einwirkung auf die höher psychischen Sphären nachweisbar ist und zwar in allen Abstufungen von einem leichten momentanen Schwindel bis zum schweren Koma. Im übrigen zeigen sich sehr oft anfangs auch vorübergehende Störungen in Funktionsgebieten, die von der anatomischen Läsion keineswegs getroffen sind, in Form von Sprachstörungen und sensoriellen Seelenstörungen. Motorische Initialsymptome bestehen vorzüglich in Apraxien und schlaffen Hemiplegien.

Handelt es sich um langsam zunehmende Läsion einer Grosshirnstelle durch eine Geschwulst, so dürfte das charakteristische Kriterium des initialen Symptomenbildes das der vorwiegenden „allgemeinen Hirnerscheinungen" sein: Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, eventuell Atem- und Temperaturanomalien. Indes sind unter den Tumoren besonders diejenigen der motorischen Region vielfach dadurch ausgezeichnet, dass diese allgemeinen Hirnsymptome gänzlich oder teilweise fehlen können zu einer Zeit, da die Reizsymptome die topische Diagnose schon ganz einfach gestalten.

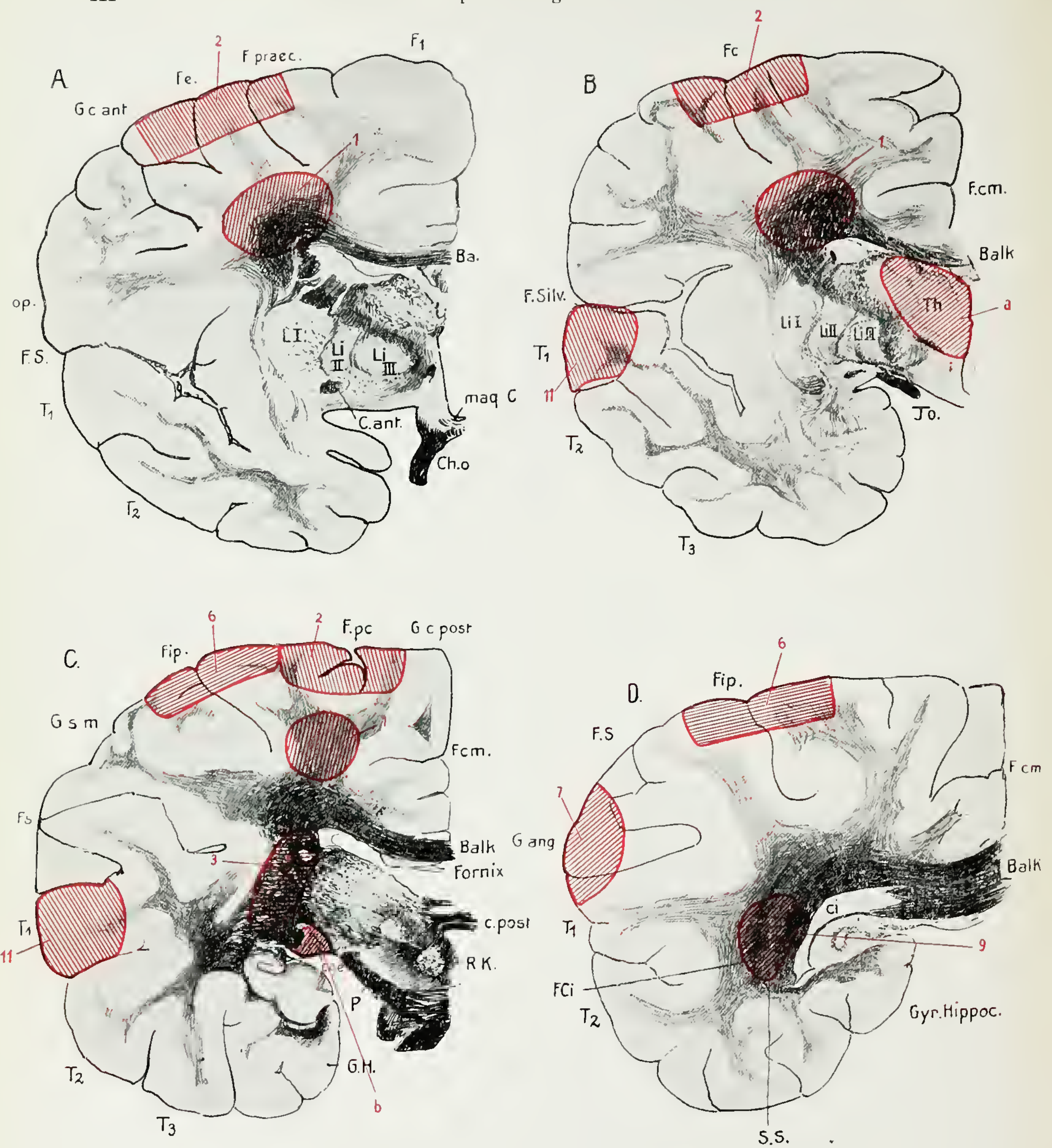


Fig. 102.

Aus dem Gehirn eines zweijährigen Kindes. Nach mikroskop. Präparaten der Sammlung des Hirnanatom. Instituts der Universität Zürich.

F_1 = 1 Frontalwindung. F. praec = Fissura praecentralis. F. c. = Fiss centralis. G. c. ant. = Gyr. centralis anterior. op. = operkulum. F. S. = Fissura Sylvii. T_1, T_2, T_3 = Gyr. Temporalis 1, 2, 3. Li = Linsenkern. Ba = Balken. C. ant. = commisura anterior. Fpc. = Fissura postcentralis. Fip. = Fissura interparietalis. Gsm = Gyrus supramaginalis. G. H. = Gyrus Hippocampi. P. = Pedunculus. R. K. = Roter Kern. C. post. = Commissura posterior. G. ang. = Gyrus angularis. ci = cornu inferius. F. Ci. = Fasciculus longitudinalis inferior. Siehe Tabelle auf der andern Seite.

Residuärsymptome (Figur 100, 101, 102).

Herd	Symptome	
	Tumor	Unterbrechungsherd
1 subkortikal in der Pyramiden-Projektion.	Jaksonsche Epilepsie mit zunehmender Hemiplegie.	Kontralaterale Dauerparese paretischen Charakters (Hemiplegie).
2 im ganzen Kortex der motorischen Region.	idem.	idem.
3 im Kortex des oberen Drittels der Zentralwindungen.	Jaksonsche Epilepsie mit Beginn der Krämpfe jeweilen im Bein d. and. Seite; allmählich zunehmend. Monoplegie d. Beins und Apraxie des Armes.	Spastisch. Monoplegie des kontralateralen Beins.
4 im Cortex des mittleren Drittels der Zentralwindungen.	Jaksonsche Epilepsie mit Beginn der Krämpfe im Arm.	Spastisch. Monoplegie des kontralateralen Armes.
5 im Cortex des unteren Drittels der Zentralwindungen.	Jaksonsche Epilepsie mit Beginn der Krämpfe im Gesicht.	Lähmung der kontralateralen Zungen- u. Gesichtshälfte (minus Stirnmuskeln).
6 im Parietallappen.	Jaksonsche Epilepsie, Hemianästhesie zerebraler Natur. Astereognose, Apraxie.	Hemianästhesie cerebraler Natur, Astereognose, Apraxie.
7 im Gyrus angularis.	Déviation conjuguée nach der kontralateralen Seite.	Déviation conjuguée nach der Seite der Läsion.
8 in der Sehstrahlung der linken Hemisphäre in Balkenrostrumhöhe.	Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenreaktion und Alexie.	
9 in der Sehstrahlung subkortikal.	Hemianopsie, ohne hemianopische Pupillenreaktion.	
10 in der Okzipitalrinde beiderseits.	Seelenblindheit.	
11 in der oberen Temporalwindung links.	Sensorische Aphasien.	
idem beiderseits.	Seelentaubheit.	
12 in der dritten Stirnwindung links.	Motorische Aphasie.	



III. Teil (Anhang).

Synoptische Zusammenstellung der speziellen Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Die Poly-

Aetiologische Unterformen	Ursachen	Mittlerer Verlaufstypus	Symptome ausserhalb des Nervensystems
Alkohol-Polyneuritis	Potus. Einatmung von Alkohol bei Darstellung von Lackmitteln, Politurmitteln, Antipyrin, rauchlosem Schiesspulver, Knallquecksilber, Riechstoffen; im Drukkereigewerbe.	Beginn mit Parästhesien in Fingern und Füssen, Druckschmerz in den Beinen; dann motorische Schwäche von verschieden schneller Entwickelung. In schweren Fällen Dauer bis zu 18 oder 20 Monaten. Heilungen mit Defekt oder total.	Alkohol-Veränderungen an Herz, Gefässen, Rachen, Magen, Leber, Niere. Oft Ödeme und Hyperhidrosis.
Bleipolyneuritis	Gewerbliche Vergiftungen in vielen Industrien. Trinkwasser in bleihaltigen Leitungsröhren, bleihaltige Trinkgefässe, Spielzeuge; Einatmung bei Bleiheimarbeitern, bleihaltige Salben, bleihaltiger Schnupftabak.	Beginn mit ausser-nervösen Symptomen. Bei Beteiligung des Zentralnervensystems Todesgefahr. Sonst gewöhnlich chronischer Verlauf mit Tendenz zur Defekt- oder totalen Heilung.	Bleisaum der Zähne (fehlt bei Kindern), Bleikolik mit eingezogenem Leib, hartnäckiger Obstipation, geringer Druckempfindlichkeit des Bauches, Dermalgien, Arthralgien ohne Rötung und Schwellung, Anämie, passagère Lymphozytose, basophile Körnung der Erythrozyten. Hypertonie der Gefässe. Nephritis. Im Urin eine Zeitlang Blei. Im Speichel fehlen die Rhodanate.
Arsenpolyneuritis	Gewerbliche Vergiftungen (Elektrolyse, Ballongase, Zusatz zu Farben, Bearbeitung von Tierhäuten, vielfache Verunreinigung von Metall mit Arsen). Selbstmordversuche. Fowlersche Lösung im Exzess. Inhalation des Giftes (Arsenwasserstoff), wenn Schweinfurtergrün in feuchtem Raume ist.	Beginn mit gastrointestinalen Erscheinungen. Dann Sensibilitätsstörungen und rasches Einsetzen der Lähmung und Atrophie.	Gastralgien. Pigmentierung der Haut, besonders in der Supraklavikulargegend, Hyperkeratose, Glanzhaut, selten Pemphigus, Herpes, Haarausfall.
Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis	Gewerbliche Vergiftungen (Kautschukindustrie, in der Landwirtschaft, zur Vertilgung von Ungeziefer, Verarbeitung zu Pasten, Kitten etc.).	Chronisch. Heilungen oft mit Defekt.	Appetitlosigkeit, oft Diarrhöen, Blässe der Haut, Dyspnoe.

neuritiden.

Zentrales Nervensystem	Peripheres Nervensystem	Differentialdiagnose
Psychische Störungen von leichter Trübung des Sensoriums bis zum Delirium. Oft Korsakoffsche Psychose (Illusionen, Halluzinationen, mangelnde Merkfähigkeit, Konfabulation, Desorientiertheit). Reizbarkeit, Feigheit, Eifersucht, Neigung zu Ausreden. Tremor der Hände und Zunge. Oft zentrale Skotome. Selten partielle Optikusatrophie. Gelegentlich in den ersten Tagen Blasenschwäche.	Nicht selten Lähmung einzelner Augenmuskelnerven. Oft Fazialisdiplegien, gelegentlich Akustikusneuritis. Selten Phrenikuslähmung. Motorische Lähmung eventuell mit Atrophie und EAR., besonders im Radialisgebiet, meist mit Verschonung des Supinator longus und Abductor pollicis. Stärkere Schädigung in den Beinen, besonders im Peronealgebiet, oft auch proximal (cruralis). Oberflächensensibilität meist leicht gestört, besonders in den peripheren Teilen. Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, besonders der Waden. Sehnenreflexe meist erloschen, selten erhöht. Hautreflexe ungleich. Oft Ataxie.	Tabes, wenn Ataxie vorhanden ist. (Unterschiedsmerkmale: Pupillen, Reflexe, Wassermannsche Probe des Liquor c. sp. Pleozytose). Die übrigen Polyneuritiden. Myelitis (Anamnese), Landrysche Paralyse (Anamnese).
Selten Hemiplegie, Apraxie, Aphasie, Amaurose, Hemianopsie, Delirien, Koma, Konvulsionen, epileptiforme, Krämpfe von kurzer Dauer. Oft Agrypnie, Kopfweh, Depression, Aufregung, Verwirrung, Delirien. Oft schwere Optikuserkrankung. Gelegentlich fibrilläre Zuckungen, Nystagmus, Ataxie.	Selten Erkrankung des Vagus (Rekurrens), Fazialis. Typische Lähmung: Strecker der Handwurzel, des Daumens und dessen Abduktoren. Verschont bleiben Supinator und Trizeps. Atypische Fälle (Deltoides, Bizeps, Interossei, Kehlkopf etc.). An den unteren Extremitäten ist besonders das Peroneusgebiet ergriffen, Tibialis anticus verschont. Bei Kindern ist meist die untere Extremität gelähmt und zwar im Tibialis anticus und Extensor digit. communis. Sensibilität bei Erwachsenen meist intakt (ausser Frühstadium), bei Kindern dauernde Druckschmerzen und Berührungshyperästhesien der unteren Extremität. Sphinkteren intakt.	Wie oben. (Ausführliche Anamnese wegen der Arbeit! Viele Arbeiter wissen nicht, dass sie mit bleihaltigen Gegenständen arbeiten!)
Gelegentlich Desorientiertheit, gestörte Merkfähigkeit. Selten Amaurose und epileptiforme Attacken. Regelmässig Kopfschmerz (und Wadenkrämpfe).	Parästhesie, Druckschmerz der Nerven und Muskeln, Oberflächenanästhesie an Händen und Füssen (sehr konstant). Schnell einsetzende Lähmung, besonders im Radialis- und Peroneusgebiet mit verschiedenen Stufen der EAR. und Atrophie. Reflexe fehlen meist. Nicht selten Ataxie.	Wie oben. (Beweisend: Arsen im Harn).
Labiles psychisches Verhalten, oft exzessives aufgeregtes Wesen, Arbeitsscheu, Rücksichtslosigkeit, Suggestibilität, Gedächtnisstörungen, Agrypnie, Schwindel, Kopfweh, besonders abends, schlechtes Sehen, selten Halluzinationen, Konvulsionen.	Anfangs Zittern, dann Lähmung und Kontraktur besonders der Vorderarmmuskeln und Peronei. EAR.	Die übrigen Polyneuritiden.

Die Poly-

Aetiologische Unterformen	Ursachen	Mittlerer Verlaufstypus	Symptome ausserhalb des Nervensystems
Kohlenoxyd-polyneuritis	Leuchtgas- und Heizungsvergiftungen. Gewerbliche Vergiftungen (Gaz pauvre, Sauggas, Generatorgas; Prüfung von Explosionsmotoren, Fabrikation von Kalziumkarbid, Hutformen, Papierhülsen; Hochöfen, Minen).	Bei schweren Vergiftungen Todesgefahr.	Lokale Ödeme, eventuell Lungenödem, hoher Puls, Übelkeit.
Die diabetische Polyneuritis	Diabetes.	Beginn mit sensiblen, sofortiges Eintreten der motorischen Symptome.	Die Erscheinungen der Diabetes (eventuell auch Pentosurie)
Die diphtherische Polyneuritis	Infektion mit Diphtheriebazillen (nicht Serumeinspritzungen).	Frühlähmungen sehr gefährlich, Spätlähmungen chronisch, aber harmlos.	Die Erscheinungen der Diphtherie (auch der blossen Nasendiphtherie!).
Die Beriberi-Polyneuritis	Erkrankung an Beriberi.	Chronisch; wenn Heilung, oft mit Defekt.	Die Erscheinungen der Beriberi, namentlich seitens der Zirkulation und Atmung. Ödem an den Beinen.

Im übrigen kommen Polyneuritiden auch vor nach Puerperium (meist keine Sensibilitätsstörungen, motorische Läsion hauptsächlich im Medianus, Ulnaris und Peroneus), ferner nach Typhus, Syphilis, Gonorrhöe, bei Tuberkulose.

Oft kann eine spezielle Ursache nicht eruiert werden (idiopathische Polyneuritis). Ihre Differentialdiagnose gegen die Poliomyelitis kann oft sehr schwierig sein. Es gelten hierfür etwa folgende Regeln:

neuritiden.

Zentrales Nervensystem	Peripheres Nervensystem	Differentialdiagnose
Bei starker Konzentration langdauernde Bewusstlosigkeit; bei schwächerer Ohrensausen, Schwindel, motorische Erregung, Schlaflosigkeit, Konvulsionen; selten Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Bradylalie, Amaurose. Gedächtnisstörungen.	Selten symmetrische Lähmung im Radialisgebiet unter Verschonung der Supinatoren, oft Perineuslähmung, solche des Hypoglossus und Trochlearis sind selten. Oft ausgedehnte Paresen. Parästhesien und Nervendruckschmerz, besonders in den unteren Extremitäten. Reflexe meist gesteigert.	Wie oben. (Typisch die stürmischen Initialsymtome seitens des Zentralnervensystems.)
Eventuell Coma diabeticum.	Neuralgische Schmerzen, besonders in den Beinen. Die atrophische Lähmung meist im Gebiet des Kruralis, Obturatorius und Peroneus. Selten in den Armen. Gelegentlich in äusseren Augenmuskeln. Oberflächensensibilitätsanomalien. Reflexe fehlen meist.	S. oben. Alkoholpolyneuritis. Urinuntersuchung, auch auf Acetessigsäure und Aceton.
	1. Frühlähmungen (1. oder 2. Woche), meist erst Bradykardie, später Arrhythmie und Tachykardie, Phrenikus- und Interkostalparalysen. 2. Spätlähmungen der Gaumenmuskulatur, der Akkommodationsnerven, des Abduzens, Trochlearis, Fazialis, Akustikus (selten), Recurrens; im Peronealgebiet. Oft blosses Fehlen der Reflexe und diffuse Schwäche. Blasen- und Mastdarmstörungen selten.	Die übrigen Polyneuritiden
	Hypästhesie aller Sensibilitätsqualitäten an Fuss- und Zehenrücken, Innen- und Aussenfläche des Unterschenkels, an den Fingerspitzen meist der volaren Seite, um den Nabel herum, von diesen Stellen aus mehr oder weniger konfluierend, Druckempfindlichkeit der Waden und Sohlenmuskeln, des Quadrizeps, Rectus abdominis und Abductor pollicis.	Wie oben.

	bei Poliomyelitis	bei Polyneuritis
Verlauf bis zum Höhepunkt . .	schnell	langsam
Progredienter Verlauf	selten	häufig
Besserungstendenz	schlechter	besser
Heilung	selten, meist mit Defekt	häufig
Komplik. mit Blasen- u. Mastdarmbeschwerden . . .	häufig	selten
Verbreitung der motorischen Lähmung	nach radikulärem Typus	nach peripherem Typus
Beteiligung der Hirnnerven	fehlt	kann vorhanden sein.

Die Erkrankungen der

Spezielle Lokalisation	Ursachen	Sensorielle Symptome
Erkrankungen im peripheren Verlaufe des III., IV. und VI. (Vgl. S. 64—81.)	Trauma, Operation am Ganglion Gasseri, Schädelbasisfrakturen, Kompression durch Geschwülste, Aneurysmen, Exsudate, Periostitis, Blutungen — allgemeine Anämie — nach Diphtherie, Influenza, Scharlach, Masern, Erysipel, Pneumonie, Parotitis, Typhus, Lues, Fleischvergiftung; Abduzenserkrankung nach Otitis media. Bei Diabetes, Gicht, Nephritis. Vergiftung durch Alkohol, Blei, nach Rachikokainisation.	Anfangs oft ziehende Schmerzen hinter den Augen, in beiden Schläfen.
des V (Vgl. S. 81—86.)	Traumen. Selten Schädelbasisbrüche. Lokale Ischämie.	Störung der Oberflächensensibilitäten im Trigeminusgebiet. Oft Schmerzen.
des VII. (Vgl. S. 86—91.)	Traumen. Tumoren der Akustikusscheiden; Meningitis. Otitis. Nach Infektion mit Lues, Influenza, Erysipel, Diphtherie, nach Wutschutzimpfung; ev. angeboren. Oft unklare Ätiologie.	Anfangs oft Schmerzen in der Ohrgegend, nicht selten kleine Bezirke der Hypästhesie der kranken Gesichtsseite.
des VIII. (Vgl. S. 91—97.)	Hereditäre Veranlagung, Traumen (ausser exogen verursachten besonders Kompression durch Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Knochenkaries etc.). Funktionelle Störung bei Kesselschmieden und Festungskanonieren. Nach Lues, Diphtherie, Typhus, Skarlatina, Parotitis, Influenza, Tuberkulose. Bei Leukämie, multipler Sklerose. Nach Otitis media.	Herabsetzung des Hörvermögens bis zu seiner Aufhebung (Ramus cochlearis). (Bei Reizung des Ramus vestibularis eventuell Schwindel, Scheinbewegung der gesehenen Gegenstände, Erbrechen, Hinfallen ohne Bewusstseinsverlust = Menièresche Attacke.)
des IX. und X. (Vgl. S. 97—102.)	Traumen (Basisfrakturen, Tumoren, Aneurysmen, Periostitis, Venen- und Sinusthrombosen, exogene Gewalt etc.). Speziell für den Rekurrens, Struma, Aortenaneurysma, Carcinoma oesophagi, Lues glandularum, Mediastinaltumor, tuberkulöse Bronchialdrüsen, Pneumothorax, Herzverdrängung, Vaguserkrankung nach Vergiftung mit Blei, Arsen, Kupfer, Phosphor, Alkohol, Atropin, Morphium, Äther, Kohlenoxyd, nach Pneumonie, Cholera, Influenza, Scharlach, Masern, Gonorrhöe, Malaria.	Eventuell Geschmacks- und Sensibilitätsstörung in den hinteren Mundpartien. Isolierte Erkrankung des Ramus laryngeus superior ergibt Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut.

Hirnnerven (ausser Neuralgie).

Motorische Symptome	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
Verschiedene Kombinationen: Ophthalmoplegia externa, Lähmungen der einzelnen Äste der äusseren Bulbusmuskeln und des Levator palpebrae (Ptosis). Ophthalmoplegia interna = Lähmung der Iris und Corpus ciliare-Muskeln. Ophthalmoplegia totalis = Kombination der vorigen; komplette und inkomplette Formen.	Doppelbilder. Augenschwindel. Akkommodationsstörungen.	Gegen echte Ptosis: die Ptosis spastica ,, ,, sympathica } s. Seite ,, ,, myopathica } 71 Bei Akkommodations- und Pupillenstörungen Wirkung von Atropin, Kokain, Eserin, Morphin. Gegen Kernlähmungen ist die Differentialdiagnose oft schwierig. Gegen Antagonistenspasmus bei Hysterie: anderweitige hyst. Störungen.
Kaumuskellähmung.	Eventuell Keratitis neuroparalytica, Herpes zoster, Ergrauen und Ausfallen der Haare, Störungen der Vaskularisation und Hauttemperatur im Gesicht, Ageusis im Gebiet der vorderen Zungenhälfte.	Gegen Myopathien — bei ihnen fehlen die Sensibilitätsstörungen.
Lähmung der mimischen Muskeln ausser des Levator palpebrae. EAR. In Spätstadien eventuell Mitbewegungen und Kontrakturen.	Eventuell Ageusis, Tränensekretionsanomalien. Schweissanomalien, solcher der Speichelsekretion, Hörstörungen, Herpes auralis.	Gegen zentrale Fazialislähmung: bei dieser ist der Stirnast nicht mitergriffen; es besteht keine EAR.
—	—	Gegen sensorielle Aphasien. S. diese. Bei Menièreschem Schwindel: Gegen Zerebellaraffektionen. Gegen Epilepsie. (S. diese.)
Einseitige hohe Vagusdurchtrennung gibt einseitige Lähmung des Gaumens (näselnde Sprache, die kranke Seite hängt schlaff herunter). Schlundlähmung (Verschiebung von Kehlkopf- und Zungenbein nach der gesunden Seite) und des Kehlkopfes (Stimmband in Mittelstellung fixiert). Beiderseitige Recurrenserkrankung: Stimmbänder beiderseits fixiert in Mittelstellung. Beiderseit. Postikuslähmung. Beiderseitige Laryngeus-Superiorlähmung.	Bei einseitiger Vaguserkrankung vorübergehende Tachykardien und Bradykardien, Atmungsverlangsamung, selten Erbrechen, Störung des Hunger- und Durstgefühles, Magenschmerzen. Totale Aphonie, inspiratorischer Stridor. Respirationsstörungen. Mangelhafte hohe Töne.	Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen der betreffenden Vagusäste und Herzneurosen, nervösen Dyspepsien und Darmerkrankungen zurzeit unmöglich.

Die Erkrankungen der

Spezielle Lokalisation	Ursachen	Sensorielle Symptome
des XI. (Vgl. S. 102.)	Traumen (Kompression d. Tumoren, Basisfrakturen, Sinusphlebitis etc.).	
des XII. (Vgl. S. 102—105.)	Trauma (ähnlich wie bei IX—XI). Vergiftung durch Blei, Arsen, Alkohol, Kohlenoxyd.	

Die Erkrankungen der peripheren

Spezielle Lokalisation	Ursachen	Sensible Störungen
N. phrenicus (Vgl. S. 123.)	Wirbelfrakturen, Spondylitis, Meningitis syphilitica, Hämorrhagien, epimedullärer Tumor, exogene Gewalt, Vergiftung durch Blei, Alkohol, nach Polyarthritis, Diphtherie.	Druckpunkt zwischen beiden Hälften des Sternokleidomastoideus.
Lähmung des N. thoracicus longus (Vgl. S. 123.)	Trauma, nach Diphtherie, Typhus, Influenza, Puerperium.	Fehlen.
Lähmung des Nervus suprascapularis (Vgl. S. 123.)	Trauma.	Fehlen.
Lähmung im Nervus axillaris (Vgl. S. 125.)	Trauma, nach Diabetes, Puerperium.	Oberflächensensibilitätsstörungen an der Oberarmaussenseite (fehlt oft).

Hirnnerven (ausser Neuralgie).

Motorische Symptome	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
Lähmung des Sternokleidomastoideus Kukullarislähmung (meist Schaukelstellung der Skapula). — Ev. EAR.		Die Lähmungen der übrigen Hals- und Schulterblattmuskeln.
Zungenlähmung. Wenn einseitig, in der Ruhe Spitze etwas nach der gesunden Seite; an der Zungenwurzel ist die gelähmte Seite höher gewölbt als die gesunde. Bewegungen im Mund reduziert, beim Herausstrecken weicht die Zunge in toto nach der kranken Seite, die Spitze aber nach der gesunden. — Ev. EAR. Atrophie.	Anfangs leichte Sprachstörungen, die bei doppelseitiger Erkrankung besonders deutlich sind. Dann eventuell auch Kau- und Schlingbeschwerden.	Hysterische Zungenkontraktur (die Zunge bietet dem untersuchenden Finger Widerstand). Bulbärparalyse; bei dieser auch anderweitige motorische Erkrankungen. Zentrale Glossoplegien (keine EAR., anderweitige Begleiterscheinungen).

spinalen Nerven (ausser den Neuralgien).

Motorische Störungen	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Einseitige Lähmung des Zwerchfelles.	Fehlen des Gerhard-Littenschen Phänomenes. Röntgenbild!	Hysterische Dyspnoe (Ausschaltung der Abdominalatmung, keine Dyspnoe, psychotherapeutisch sofort zu entlarven).
Beiderseitige Lähmung des Zwerchfelles.	Epigastrium wölbt sich bei der Einatmung nicht vor. Leber tritt beim Betasten unter die Rippen. Beim Ausatmen tritt das Epigastrium vor. Mangelhaftes Prelum abdominis. Dyspnoe.	
In der Ruhe steht das Schulterblatt höher und näher an der Wirbelsäule, die untere Spitze etwas abgehoben. Arm vorwärts horizontal gibt Flügelstellung der Skapula. Arm seitwärts horizontal schiebt die Skapula näher an die Mittellinie. Armhebung seitwärts aufwärts in verschiedenen Graden behindert. Eventuell EAR.	Fehlen.	Die Lähmungen der übrigen Skapularmuskeln.
In der Ruhe geringes Vorsinken der kranken Schulter. Reduktion der Kraft in der Abduktion und Aussenrotation. Eventuell EAR. und Atrophie.	Fehlen.	Wie oben.
Der Arm kann weder seitwärts, noch vorwärts, noch nach hinten gehoben werden. Eventuell EAR. und Atrophie.	Nach längerer Dauer Schlottergelenk.	Atrophie des Deltoides arthropathischen oder myopathischen Ursprunges. Schulterluxation. Juvenile Form der Amyotrophie.

Die Erkrankungen der peripheren

Spezielle Lokalisation	Ursachen	Sensible Störungen
Lähmung des N. musculo-cutaneus (Vgl. S. 125.)	Trauma. Nach Gonorrhöe.	Oberflächensensibilitätsstörungen im Gebiet des Hautastes.
Lähmung des Nervus radialis (Vgl. S. 125.)	Trauma, Vergiftung durch Blei, Arsen, Äthereinspritzung am Arm, nach Flecktyphus, Typhus, Pneumonie, Polyarthritis, Gonorrhöe, Puerperium.	Oberflächensensibilitätsstörung im Gebiet des Hautastes fehlt oft, namentlich bei Drucklähmung.
Lähmung des N. medianus (Vgl. S. 125.)	Trauma. Nach Puerperium, aszendierende Neuritis nach Fingerverletzung. Beschäftigungsneuritis.	Oberflächensensibilität lädiert im Gebiet des Hautastes.
Lähmung des N. ulnaris (Vgl. S. 125.)	Trauma (insbesondere auch Frakturen des Condyl. int., untiefe Kondylenrinne etc.). Nach Typhus, Appendizitis, Puerperalfieber, Syphilis.	Variabel kombinierte Oberflächensensibilitätsstörungen im Gebiet des Hautastes.
Lähmungen der N. intercostales und subcostales (Vgl. S. 125.)	Nach Malaria, Typhus, Gicht, Diabetes. Alkoholismus.	Eventuell Sensibilitätsstörungen im Gebiet des ergriffenen Nerven.
Lähmung des N. cruralis (Vgl. S. 127.)	Psoasabszesse, Tumoren der Wirbelsäule, Oberschenkel- und Beckenknochenfrakturen, forcierte Reposition luxierter Hüften, Narkose. Aneurysma der Femoralis. Diabetes, Gicht. Alkohol.	Eventuell Sensibilitätsstörungen im Gebiet der Hautnerven.

spinalen Nerven (ausser den Neuralgien).

Motorische Störungen	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Die Beugung des Ellbogengelenkes geschieht mit geringer Kraft (durch den Supinator und die Fingerbeuger). Eventuell EAR. und Atrophie.	Fehlen.	Obere Plexuslähmung (Reizung des Erbschen Punktes).
Bei totaler hoher Durchtrennung: Trizepslähmung, Schwächung der Ellbogenbeugung zufolge Ausfalles des Supinator longus. Vorderarm meist in Pronationsstellung. Maximale Volarbeugung im Handgelenk, weniger ausgesprochen in den Metakarpophalangealgelenken. Daumen opponiert und etwas vorgesunken. Streckung der Hand und Grundphalanx unmöglich, Abduktion und Extension des Daumens, sowie Seitwärtsbewegung der Hand abgeschwächt. Händedruck abgeschwächt. Bei tieferen oder partiellen Läsionen entsprechende Verminderung der Symptome.	Gelegentlich Gelenkversteifung, Glanzhaut, Nagelveränderungen.	Plexuslähmung.
Bei totaler hoher Läsion Lähmung der Pronatoren, der Handflexoren (ausgenommen Flexor carpi ulnaris und Beuger der letzten 3 Finger), des Opponens pollicis, des Abductor brevis, der ersten 2 Lumbricales.	Bei veralteten Fällen eventuell Haut zyanotisch, kühl, derb, keratotisch, mit Bläscheneruptionen. Torpide Geschwüre, Glanzhaut, abnorme Nägel, Atrophie der Endphalangen, Schweissanomalien.	Beginnende Muskelatrophie, neurotische Form.
Lähmung des Flexor carpi ulnaris, des Flexor digitorum profundus, des Abductor pollicis, der Interossei, Lumbrikales 3 und 4 und der Hypothenarmuskeln. Die Handflexion geschieht unter Radialabbiegung. Der Daumen kann nicht abduziert werden. Die Grundphalangen können nur mühsam flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Krallenhand. Eventuell EAR. und Atrophie.	Zyanose des kleinen Fingers, Wachstumsanomalien seines Nagels, Schweissanomalien am Hypothenar, ev. Dupuytrensche Kontraktion.	Spinale progressive Muskelatrophie.
Deutliche Symptome namentlich wenn die Subkostales ergriffen sind. Verziehung des Nabels, Vorwölbung einzelner Partien beim Pressen, Husten, Blasen etc. Eventuell EAR.	Ev. Dyspnoë. Ev. mangelhafter Stuhlgang.	Poliomyelitis. In späteren Stadien weist diese keine Sensibilitätsstörungen mehr auf.
Bei hoher Läsion Lähmung des Iliopsoas, der Oberschenkel kann gar nicht oder nur mit wenig Kraft gebeugt werden. Lähmung des Quadrizeps: Kniegelenk kann nicht gestreckt werden (flacher Oberschenkel). Eventuell EAR. und Atrophie.	Fehlen des Kniereflexes.	Myelitis, Poliomyelitis. Amyotrophien.

Die Erkrankungen der peripheren

Spezielle Lokalisation	Ursachen	Sensible Störungen
Lähmung des N. obturatorius (Vgl. S. 127.)	Schwere Geburten, Beckenfrakturen, Tumoren. Hernia obturatoria.	Eventuell Sensibilitätsstörungen im Gebiet der Hautäste.
Erkrankung des N. cutaneus femoris lateralis Meralgia paraesthetica (Vgl. S. 127.)	Traumen, Obesität, funktionelle Überanstrengung eines Beines bei Defekt des anderen.	Schmerz, Par- und Anästhesien im Gebiet des Nerven.
der Nervi glutaei (Vgl. S. 127.)	Traumen.	
Oberschenkeläste des N. peronaeus (Vgl. S. 127.)	Traumen (u. a. materne Geburtsverletzungen, Injektionen in der Glutäalgegend, Zerrung durch physiologische Bewegungen), Vergiftung durch Blei (besonders bei Kindern), Arsen, Kohlenoxyd.	Sensibilitätsstörungen in verschiedenen Kombinationen und Ausdehnungen.
N. ischiadicus und N. tibialis (Vgl. S. 127.)	Alkohol; bei Diabetes, Nephritis, Syphilis, Gonorrhöe.	Sensibilitätsstörungen in verschiedenen Kombinationen und Ausdehnungen.

Neur-

Lokalisation	Ursachen	Ausbreitung der Schmerzen
im N. trigeminus (Vgl. S. 81.)	Krankhafte Prozesse in den benachbarten Schädelhöhlen (Zahnkaries, Exostosen, Alveolitis, zahnloser Kiefer), dann Wanderkrankung der Nasen-, Oberkiefer- und Stirnhöhle, Augenleiden, lokale Ischämie. Verdauungsstörung, Arthritis, Diabetes, Malaria, Lues, Influenza.	In den Gebieten der drei Äste.
im N. occipitalis (Vgl. S. 106.)	Traumen, schwere Lasten auf dem Kopf getragen, Gicht, Arthritis deformans, Arteriosklerose, Angina, Malaria, Typhus, Influenza.	Hinterhaupt bis hinauf zum Scheitel. Oft doppelseitig.
im Plexus cervicobrachialis (Vgl. S. 124.)	Herzerkrankungen, Aneurysmen der grossen Gefässe, Vergiftung mit Blei, CO, Alkohol; nach Malaria, Typhus, Influenza, bei Gicht und Arthritis.	In Schulter und Arm.

spinalen Nerven (ausser den Neuralgien).

Motorische Störungen	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Gestörte Oberschenkeladduktion und Schenkelrollung.		Hüftgelenkaffektionen.
		Zentral bedingte Sensibilitätsstörungen bei Tabes, Myelitis etc.
Behinderung der Abduktion und Auswärtsdrehung des Oberschenkels und der Hüftstreckung.	Trendelenburgscher Gang.	Angeborene Hüftgelenkluxation.
Lähmung der Oberschenkelbeuger.		Primäre Amyotrophien (elektrische Verhältnisse).
Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker, der Abduktoren und des Tibialis anticus. Fuss in Varoequinusstellung. Steppergang.		Arthrogene Affektionen (Gelenkuntersuchungen).
Lähmung der Wadenmuskeln und Plantarflexoren der Zehen. Pes calcaneus und Pes valgus.	Pseudobabinskyscher Reflex. Achillesreflex aufgehoben.	Zentrale Lähmungen (Topographie der Sensibilistätstörungen, Kombination mit anderen Anomalien).
Eventuell EAR. und Atrophie.	Vasomotorische Storungen und solche der Nägel und der Haut.	

algien.

Valleixsche Punkte	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
An der Austrittsstelle des Supraorbitalis, an derjenigen des Infraorbitalis, an derjenigen des Malleolaris, an den Alveolen.	Irradiation der Schmerzen von einem auf andere Aste, Rötung der Haut, Schweissanomalien.	Zentral bedingte Neuralgien hören nicht auf nach Kokain-Injektionen loco dolenti. Migräne. Keine Valliexschen Punkte.
Seitlich vom Ansatz des Ligament. nuchae.		Myalgie, Myositis, Otitis media. Migräne.
Dornfortsätze der unteren Halswirbel, Fossa supraclavicularis, Fossa infraspinata, Hautastabgangsstelle des Axillaris, Umschlagsstelle des Radialis, Kondylenrinne, Ellbogen- und Handgelenkbeugefläche.		Hysterische Brachialgie.

Neur-

Lokalisation	Ursachen	Ausbreitung der Schmerzen
in den N. intercostales. (Vgl. S. 127.)	In der oberen Thoraxpartie: Zirkulationsstörungen, Difformitäten der Wirbelsäule, Rippenverletzung, Tumoren; Erschöpfung nach Laktation, Puerperium, Fieber, Syphilis, Herpes zoster.	Interkostalräume, Bauchgegend.
im Nervus ischiadicus. (Vgl. S. 127.)	Ähnlich wie bei der Neuritis ischiadici. Erkältung wird oft angeschuldigt.	Anfangs unangenehme Gefühle in der Lenden- und Sitzgegend und Hinterfläche des Oberschenkels. Im Verlauf einiger Tage heftige Neuralgien dem Verlauf der Nerven entlang, die meist das Saphenusgebiet verschonen. Husten etc. löst Attacken aus. Passive Streckung der Beine provoziert Schmerz.

Destruktive Erkran-

Lokalisation	Ursachen	Sensible Symptome
Erbsche (obere) Plexuslähmung (Vgl. S. 124.)	Trauma: Kompression durch Tumoren der oberen Schlüsselbeingrube, Aneurysmen der Arteria subclavia. Halsrippen. Exogene Gewalteinwirkungen. Nach Luxatio humeri. Entbindungslähmungen. Klavikularbrüche.	Sensibilitätsstörungen meist an der Aussenseite von Ober- und Unterarm. Fehlen oft.
Klumpkesche (untere) Plexuslähmung (Vgl. S. 124.)	Traumen. Mediastinaltumoren.	Anästhesie auf der Ulnarseite der oberen Extremität, bis über den Ellbogen hinauf.
Totale Zervikobrachiallähmung (Vgl. S. 124.)	Traumen.	Sensibilitätsanomalien in verschiedenen Kombinationen; meist ist die Innenseite des Oberarms verschont.

Die Lähmungen des Plexus lumbosacralis als eines solchen sind selten. Ihre Symptome

algien.

Valleixsche Punkte	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
Neben dem Processus spinosus des betreffenden Wirbels, in den Axillarlinien, parasternal.	Oft sakkadiertes Atmen.	Pleuritis, eventuell epiphrenica (Fieber, Perkussion, Auskultation. Bei den Subkostales Wirbelsäulentumor).
Processus spinos. lumb. V druckempfindlich. Neben der Spina iliacae posterior superior, über dem Foramen ischiadicum, am unteren Rand des Glutaeus maximus, zwischen Trochanter und Tuber ossis ischii, in der Mitte der Kniekehle, unterhalb des Capitulum fibulae und hinter den Malleolen.	Leichte Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Nerven. Sehnenreflexe meist erhöht. Bei frischen Fällen liegt der Patient mit abduziertem, aussenrotiertem und flektiertem Bein, sitzt er am Boden auf dem Kreuzbein, das Bein gestreckt. Beim Aufstehen von einem Stuhl fehlt das anfängliche Vorbeugen. Beim Aufstehen vom Boden stellt er die Füsse in Vorder- und Hinterpose. Bei längerer Dauer Skoliose, gleichseitig, gekreuzt od. alternierend.	Neuritis des Ischiadikus (Lähmungserscheinungen), medulläre Affektion (meist beiderseitig, Blasen- etc. Störungen). Lumbago (es fehlen die Druckpunkte). Venektatische Schmerzen (Fehlen der Druckpunkte, Hüftgelenksaffektionen (passive Abduktion besonders verhindert). Intermittierendes Hinken (Fehlen der Pulsation der Fussarterien im Anfall). Hysterie: psychische Eigentümlichkeiten derselben.

kungen der Plexus.

Motorische Symptome	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
Lähmung des Deltoides, Bizeps, Brachialis int. und Supinator longus, gelegentlich auch des Supinator brevis, Infraspinatus und Subscapularis. Meist EAR. und Atrophie.	Bei veralteten Fällen trophische Störungen der Haut, bei jugendlichen Individuen Zurückbleiben des Knochenwachstums.	Epiphysenlösung und Humerusfraktur. (Krepitation und abnorm grosse Exkursionsfähigkeit. Röntgenuntersuchung).
Lähmung der kleinen Handmuskeln, eventuell auch der Flexoren des Vorderarmes.	Vasomotorische Störungen, abnorme Reaktion von Pilomotoren. Anisokerie, Zurücksinken des Bulbus, eventuell Ptosis sympathica auf der Seite der Lähmung.	Spinale progressive Muskelatrophie. Periphere Lähmung namentlich des Ulnaris.
Lähmung sämtlicher Schulterblattmuskeln, ausser des Cucullaris, und sämtlicher Armmuskeln. Überdies des Phrenikus.	Wie oben, kombiniert.	Hysterische Monoplegie (Elektrische Untersuchung, psychogalvanische Untersuchung der Sensibilitätsstörung). Syringomyelie, arthropathische Atrophie.

setzen sich zusammen aus solchen der Erkrankung der einzelnen terminalen Nerven.

Erkrankungen der Spinal-

Krankheit	Ursachen	Sensible Symptome
Herpes zoster. (Vgl. S. 106.)	Trauma in der Gegend der Spinalganglien. Vergiftung mit Arsenik, CO; gelegentlich Epidemisches Auftreten. Meist unklare Ätiologie.	Oft initiale, oft nach der Bläschenbildung oder erst später auftretende sehr heftige Neuralgien. Gelegentlich Hyperästhesie, Anästhesie, Pruritus.
Radiculitis spinalis (Vgl. S. 106.)	In Frühstadien der Meningitis spinalis luetica und der Tabes, ferner bei Hirntumoren.	Äusserst peinliche Berührungs- und Temperaturhyperästhesie in Wurzelzonen. Die tiefen Sensibilitäten sind normal. Druck auf die Nerven ist nicht schmerzhaft. „Spontane" Attacken von Schmerz.

Die neurologisch wichtigen Erkrankungen der

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Offene Schädelverletzungen. Dazu gehören auch die meisten Basisfrakturen (Kommunikationen mit Siebbein oder Warzenfortsatzzellen). (Vgl. S. 14 und ff.)	Exogene traumatische Gewalt.	Hängt ab von der Gewaltwirkung (eventuell Commotio cerebri, Bewusstlosigkeit). Später bestimmt den Verlauf die Lokalisation des eventuellen Substanzverlustes des Gehirns und die eventuelle Komplikation durch Infektionen.
Die Zephalozelen. 1. Meningozelen, 2. Enzephalozelen. Kenenzephalozelen (Inhalt Gehirn). Hydrenzephalozelen	Angeboren.	Die Individuen gehen, wenn nicht operativ geholfen werden kann, meist in früher Kindheit zugrunde.
Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule. (Vgl. S. 18 und ff.)	Exogene traumatische Gewalt.	Hängt hauptsächlich von der Schwere der begleitenden primären Erscheinungen ab (Commotio cerebri et spinalis), dann sekundär von der Mitbeteiligung des Rückenmarks.

ganglien und Spinalwurzeln.

Sympathische Symptome	Anderweitige Begleiterscheinungen	Differentialdiagnose
Bläscheneruption auf einer vorher gerötet gewesenen Hautpartie einer Wurzelarea. Nach einigen Tagen eingetrocknet. Narben nur bei schwereren Formen.	Gelegentlich Fieber. Bei Herpes ophthalmicus etwa Keratitis, Panophthalmie, Neuritis optica.	Andere Hautaffektionen: Typische Ausbreitung.
In den betroffenen Wurzelzonen vasomotorische, pilomotorische und schweisssekretorische Anomalien.	Diejenigen der Tabes, der Lues cerebrospinalis oder des Hirntumores.	Gegen Neuritis: keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Gegen Neuralgie: keine Valleixschen Punkte.

knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems.

Symptome seitens der nicht nervösen Organe	Symptome seitens d. Nervensystemes	Differentialdiagnose
Blutung aus Wunden, Nase, Ohren. Eventuell Hautemphysem der Augenhöhle, Lider, im retrauralen Gewebe. Eventuell Ausfliessen von Liquor c. sp. durch offene Wunden oder die Nase. Bei Gewölbefrakturen eventuell Knochensplitter, auch grössere Zertrümmerungsherde. Hiebwunden linear oder lappenförmig. Stichwunden mit geringer Splitterung rings um die Eingangspforte. Schusswunden oft nur Einschuss. Form derselben abhängig von Projektil und dessen lebendiger Kraft.	Glatter Substanzverlust des Gehirns bei Abhieb. Primäres Ausfliessen zertrümmerter Hirnsubstanz, sekundärer Hirnprolaps bei offener Kommunikation nach aussen. Eventuell Komplikationen mit Meningitis, Enzephalitis, Hirnabszess. Bei Basisfrakturen eventuell isolierte oder kombinierte Hirnnervenlähmungen. Bei traumatischer Zerstörung einzelner Hirnpartien typische Symptomenkomplexe (siehe hierüber II. Teil).	Im Zweifelsfalle Röntgenbild.
Lücke zwischen zwei oder mehreren Schädelknochen (Hernia cerebri sincipitalis, occipitalis, lateralis). Sicht- und fühlbarer Tumor.	Kompression des Tumors kann Schmerz und Benommenheit auslösen. Symptome seitens des Gehirns je nach Lokalisation.	
Bei Luxation (meist des 5. und 6. Halswirbels) Kopf vorwärts geneigt. Der nächstunterste nach dem luxierten Wirbel liegende Processus spinosus springt vor. Stellungsanomalie eventuell palpabel durch den Pharynx. Der Patient hält den Kopf mit den Händen. Bei Torsionsluxation Zwangsstellung des Kopfes nach der Seite, seitliche Abbiegung der Linie der Dornfortsätze.	Fehlen meist.	Distorsion und Quetschung der Zwischenwandscheiben (Röntgenbild).
Bei Frakturen, am häufigsten in der Dorsolumbalgegend ähnliche Symptome, eventuell Krepitation, Röntgenbild. Eventuell Temperatursteigerung, Pulsanomalien.	Eventuell radikuläre Schmerzen, Anästhesien, Lähmungen. Eventuell Zeichen der teilweisen oder totalen Unterbrechung des Rückenmarks. Häufig Erektio Penis. Atemanomalien, wenn Phrenikus beteiligt.	

Die neurologisch wichtigen Erkrankungen

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Spondylitis	Meist Tuberkulose, selten nach Typhus, Osteomyelitis.	Hängt ab von der Ausdehnung und der Verbreitungsrichtung des Prozesses, sekundär von der Art der Beteiligung des Rückenmarks.
Maligne Tumoren der Wirbelsäule	Meist metastatische Erkrankung, wenn Karzinom (besonders nach Mammakarzinom) Sarkome sind meist primär. Selten Osteome, Echinokokken.	Letal.
Spina bifida	Angeboren.	Die Spina bifida occulta kann symptomlos bleiben, bei den offenen Formen gehen die Individuen meist früh an Meningitis zugrunde.

Die Erkrankungen der

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Haematoma durae matris	Zerreissung der Art. meningeae, selten der Sinus, zumeist nach Trauma, bei intakter Angriffsstelle am Schädel oder par contrecoup.	Meist anfangs Commotio cerebri, Betäubung; aus dieser erwacht der Patient und nach freiem Intervall (24 Stunden bis mehrere Tage) treten wieder Bewusstseinsstörungen auf.
Pachymeningitis interna haemorrhagica	Nebenerscheinung bei Schädelverletzung, perniziöser Anämie, Skorbut, Barlowscher Krankheit, Purpura, Milzbrand, Hämophilie, chronischem Alkoholismus, Lues, Typhus, Pertussis, Tuberkulose, Nephritis, Bleiintoxikationen, Paralyse, seniler Demenz, Chorea hereditaria.	Anfang mit Erregungszuständen, motorischer Unruhe, Bradykardie, Arythmie, Respirationsstörungen, Kopfschmerz, halbseitige epileptiforme Zuckungen, dann Koma, aus dem der Patient mit Mono- oder Hemiparesen erwacht, eventuell mit Nackensteifigkeit, kernig, Aphasie, Nystagmus, Pupillenstörung, Déviation conjuguée.

der knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems.

Symptome seitens der nicht nervösen Organe	Symptome seitens des Nervensystemes	Differentialdiagnose
Anderweitige Zeichen der Tuberkulose, Fieber nicht immer, lokale Schmerzen in der Gegend des erkrankten Wirbels (Druck-. Bewegungs-, Stauchungsschmerz), Deformitäten, eventuell Gibbus. Oft Senkungsabszess retropharyngeal, in Mediastinum, Bauchhöhle, Leistengegend.	Eventuell Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen in Wurzelarealen, Lähmungen in radikulärer Verteilung, Paraplegien. Meist spastische, bei lumbaler Lokalisation auch schlaffe Reflexe, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Bei Karies des Epistropheus und Atlas speziell Genickschmerz, fixierte Haltung des Kopfes, eventuell Anästhesien der obersten Halsvneren. Lähmungen des XI. und XII. Hirnnerven.	Tuberkulöse Meningitis und Meningomyelitis (Untersuchung des Liquor c. sp.). Solitärtuberkel, Gliosis, Hysterie (Röntgenuntersuchung!).
Eventuell Wirbeldifformitäten.	Äusserst heftige neuralgiforme Schmerzen im Gebiet der einzelnen oder mehrerer Wurzelareale; dann die übrigen Wurzel- und Marksymptome wie bei Karies der Wirbelsäule.	Karies der Wirbelsäule (Tuberkulose in anderen Organen, eventuell Entscheidung durch Röntgenbild).
Einige aufeinander folgende Dornfortsätze sind gespalten, mit normaler, oft zwar abnorm behaarterHaut bedeckt (Sp. bif. occulta), oder auch die Haut ist gespalten, in der Öffnung können die geschlossenen Häute oder die offenen Häute und ein nicht völlig geschlossenes Medullarrohr oder nur Andeutungen eines solchen vorliegen.	Je nach der Differenzierung der Missbildung und ihrer Lokalisation motorische und sensible Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen, trophische Störungen von der betroffenen Segmenthöhe an abwärts.	Spina bifida occulta eventuell mit Röntgenbild festzustellen.

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Symptome seitens der nicht nervösen Organe	Symptome seitens des Zentralnervensystems	Differentialdiagnose
Eventuell Klopfempfindlichkeit des Schädels. Schädelpunktion ergibt Blut. Temperatur meist erhöht. Puls gespannt, langsam, Atmung verlangsamt, oft Glykosurie.	Initiales und sekundäres Stadium der Bewusstseinstrübungen (Aufregung, Somnolenz, Koma), oft vorübergehende Stauungspapille. Eventuell halbseitige Krämpfe, Kontrakturen, Kernig, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie, Hemianästhesie.	Hirntumor, Hirnabszess, Enzephalis, Apoplexie. Typisch: Anamnese und freies Intervall.
Können entweder fehlen, oder sonst: siehe Kolonne „Verlauf".		Apoplexie. (Typisch: Polymorphie und zeitlicher Wechsel).

Die Erkrankungen der

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Leptomeningitis cerebri acuta	Infektion mit Meningococcus intracellul., Pneumokokkus, Pneumobazillus, Bac. typhi, Bact. coli etc. nach Schädelverletzungen, eventuell durch die Diploëvenen von benachbarten Eiterherden aus; nach Allgemeininfektionen.	Temperatur meist sofort hoch, später starke Schwankungen, Puls anfangs langsam, später frequent, der Temperatur nicht parallel. Gleich anfangs heftiges Kopfweh, ununterbrochen und steigend.
Meningitis tuberculosa	Sekundäre Infektion mit Tuberkulose nach beliebigem primärem Herd.	1. Prodrome (wochen- oder monatelang). Temperatursteigerung, Leib- und Brustschmerzen, Erbrechen, Kopfweh, das anfangs periodisch, später dauernd vorhanden ist, Schlafstörung, schlechte Stimmung. 2. Stadium der meningealen Reizerscheinungen. 3. Terminales Stadium (Atypische Formen: apoplektiformer Beginn, keine Nackensteifigkeit, freibleibendes Sensorium).
Meningitis cerebrospinalis	Infektion mit Diplokokkus, Pneumokokkus, wahrscheinlich durch den Nasenrachenraum.	1. Prodrome (können fehlen): Allgemeines Unbehagen, ziehende Schmerzen. 2. Stadium des Ausbruches (etwa vom 2. Tag an). 3. Terminales Stadium (Atypische Formen: abortive, intermittierende und fulminante).
Leptomeningitis spinalis acuta	Trauma und Infektion, Metastase nach Septikämie, Tuberkulose, Puerperalfieber, Otitis.	1. Phase. 2. Phase.

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Symptome seitens der nicht nervösen Organe	Symptome seitens des Zentralnervensystems	Differentialdiagnose
Lumbalpunktion ergibt Eiter und Mikroorganismen, überdies siehe Kolonne „Verlauf", Dekubitus.	Meist allmählich Somnolenz und Delirien, Nackenstarre kann fehlen, Kernig, Lasèguesches Phänomen. Hyperästhesie für Sinneseindrücke, vasomotorische Übererregbarkeit, Ptosis, Augenmuskellähmungen, Neuritis optica, oft Trismus, Fazialiszuckungen, flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, Mono- und Hemiplegien, Kontrakturen, Sehnenreflexe gesteigert, oft verschwunden, Retentio urinae et alvi.	Pseudomeningitis hysterica (Psychotherapie!), Delirium tremens (kein so intensives Kopfweh, keine Nackenstarre, keine Herdsymptome), Urämie (Urin!), Septikämie (Blutungen in Haut und Retina, Phlegmonen, Gelenkschwellungen), Typhus (Milztumor, Roseola, Gruber-Vidal), Pneumonie (Lungen).
Temperatur verändert sich sprunghaft, Puls langsam, arhythmisch, Erbrechen, Obstipation, Harnretention. Bei Lumbalpunktat Gerinnsel, Puls frequent.	Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Benommenheit, Konvulsion, Kontrakturen, Kernig, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Fazialislähmungen, Mono- und Hemiplegien, Aphasien, abnorme Fussreflexe.	Miliartuberkulose (meist begleitende Lungenerkrankung). Die übrigen Meningitisformen haben kürzere Prodromalstadien. Cave: trügerische Remissionen.
Milzschwellung, Schüttelfröste, erhöhte Temperaturen, frequenter, arhythmischer Puls, Herpes labialis, eventuell Gelenkergüsse. Lumbalpunktion: Eiter, Anfang der 2. Woche Beginn der Hyperpyrexie, bis zum Tod.	Schlaflosigkeit, Unruhe, Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Lichtscheu, Nackenstarre, Konvulsionen (besonders bei Kindern). Delirien, Koma, hochgradige Schmerzen bei jeder Bewegung, Retentio urinae et alvi, Neuritis optica, Pupillen weit und lichtstarr, Augenmuskellähmungen, Mono- und Hemiplegien.	Tuberkulöse Meningitis (kein epidemisches Auftreten, kein Herpes, Ergebnisse der Lumbalpunktion). Typhus (Temperaturkurve, Stühle, Gruber-Widal, Lumbalpunktion). Urämie (Fehlen des Fiebers, Eiweiss, Harnzylinder).
Fieber, Schüttelfrost, Lumbalpunktat mit Eiter.	Rückenschmerz, Berührungshyperästhesie, ausstrahlende Schmerzen, Hypertonus der Rückenstrecker, Bauch- und Extremitätenmuskeln, Kernig, Harnstörungen. Paraparese, Paraplegie, später Bulbärerscheinungen (Tachypnoe und Tachykardie), Bewusstseinsstörung (kann bis zum Tode fehlen).	Die übrigen Meningitisformen. (Wesentlich: Anamnese).

Die Erkrankungen der

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica	Lues (auch hereditaria), Tuberkulose, Alkoholismus.	1. Stadium neuralgicum. 2. Stadium der Lähmung. 3. Stadium der myelischen Symptome (atypische Fälle: tiefere Lokalisation, Fehlen der schweren Sensibilitätsstörungen.
Meningitis spinalis chronica luetica	(Lues (auch hereditaria).	1. Stadium der Radikulitis. 2. Stadium der Lähmungen. 3. Stadium der Marksymptome.

Die systematischen

Krankheitsform		Sitz der Krankheit	Auftreten	Beginn	Lokalisation in die Muskeln
1. Dystrophien	1. Pseudohypertrophie	im Muskel	familiär	Kindheit	Rumpf, Oberarm, Schultern.
	2. Infantile Form a) ohne,			Kindheit	Schulter, Oberarm, Rücken, Becken, Oberschenkel.
	b) mit Beteiligung d. Gesichtsmuskeln				Gesichtsmuskulatur, dann die obigen, oder umgekehrt.
	3. juvenile Form		familiär	Pubertät und mittleres Mannesalter	Pektorales, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Sakrolumbalis, Longissimus dorsi, Trizeps (nie Thenar, Hypothenar, Lumbrikales und Interossei).

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Symptome seitens der nicht nervösen Organe	Symptome seitens des Zentralnervensystems	Differentialdiagnose
	Schmerzen in den oberen Rücken- und Halspartien, neuralgiforme Schmerzen im Ulnaris- und Medianusgebiet, Zittern der Hände, leichter Hypertonus der Armmuskeln. Lähmung besonders im Bereich des Ulnaris und Medianus, Atrophie der Flexoren und kleinen Handmuskeln. Spastische Paraplegie, entsprechende Sehnen- und Sohlenreflexe, Anästhesien, Blasen-, Mastdarm- und Sexualstörungen.	Wirbelleiden, Tumor med. spinalis, Syringomyelie.
Eventuell im Blut, sicher im Liquor c. sp. Wassermann positiv, Pleozytose, Phase-I Reaktion.	Äusserst heftige, attackenweise auftretende Schmerzen im Rücken und Berührungs- und Kälte-Hyperästhesie in Wurzelarealen, auch auf den Armen. Atrophische Lähmungen der Arme, Bauchmuskeln und Beine. Brown-Sequardtsche Lähmung, Paraplegie, Monoplegie des Beines etc., spastische Erscheinungen, Störungen von Mastdarm, Blase und Sexualsphäre.	Multiple Sklerose (keine Wurzelsymptome, wohl aber Intensionstremor, Sprachstörungen, Nystagmus), Wassermann!

Amyotrophien.

EAR.	Fibrilläre Zuckungen	Sehnenreflexe	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
	keine		Pseudohypertrophie.	Endstadium der Polymyositis (begann mit Schmerzen), Wirbelkaries (Schmerzen, Wirbelbefund), Friedreichsche Ataxie (Ataxie), Thomsensche Myotonie (elektrischer Befund), Osteomalazie (typische Schmerzen), spinale Muskelatrophie (siehe diese).
Keine EAR., aber Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.	keine	Für die betreffenden Muskeln herabgesetzt.		
	keine		Nur einzelne Muskeln zeigen echte oder falsche Hypertrophie.	

Die systematischen

Krankheitsform	Sitz der Krankheit	Auftreten	Beginn	Lokalisation in die Muskeln
2. Neurotische Muskelatrophie (Type Charcot Naric) oder Peroneal-Vorderarmtypus	im peripheren Nerven und den Muskeln.	familiär	im 3. oder 4. Dezennium	Spitzen der Extremitäten: Peronäi und Extensor digitorum communis, Wadenmuskeln und unterer Teil des Quadrizeps, später Thenar, Hypothenar und Interossei.
3. Spinale Muskelatrophie. Atrophia musc. progressiva (Type Aran-Duchenne)	in Muskel, Nerv und Vorderhornzellen.	einzeln	spätere Jugend	Thenar (Opponeus zuerst), Hypothenar, Interossei, (I zuerst) Lumbrikales, Schultermuskeln, später die Arm- und Rückenmuskeln, zuletzt eventuell die Atemmuskeln. Die unteren Extremitäten werden meist spät ergriffen. (Atypische Formen mit anderer Reihenfolge.)
4. Bulbärparalyse	in Muskel, Nerv und Bulbuskernen.	einzeln	nach dem 35. Jahre	Gesichtsmuskeln, Zunge, Schluck- und Phonationsmuskeln, später eventuell tiefere Muskulatur.
5. Amyotrophische Lateralsklerose	in Muskel, Nerv, Vorderhorn und Pyramidenbahn.	einzeln	25.—45. Jahr	Thenar, Hypothenar, Interossei, Extensoren der Hände, später eventuell Bulbärmuskeln, oft in hemipleg. Typus.
6. Spastische Spinalparalyse.	in den Pyramidenbahnen (nach Lues, Trauma, Bleivergiftung, Infektionskrankheiten).	meist einzeln; es gibt auch eine familiäre Form.	beliebig	Muskeln meist nur der unteren Extremitäten, Atrophie relativ gering.

Die Erkrankungen

Krankheit	Ätiologie	Verlauf	Sensorielle Symptome
A. Strang- u. System-erkrankung. (Die spinalen Amyotrophien siehe vorige Tabelle 9.) Kombinierte Strangsklerose.	Hereditäre Disposition. Lues, Anämie, Kachexie.	schleichend.	Lanzinierende Schmerzen und Oberflächensensibilitätsstörungen.

Amyotrophien.

EAR.	Fibrilläre Zuckungen	Sehnenreflex	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Partiell oder total	vorhanden	herabgesetzt	Leichte Sensibilitätsstörungen.	Alte Neuritis (typischer progressiver Verlauf).
keine oder partielle	vorhanden	erloschen	Keine Hypertrophien! Keine Sensibilitätsstörungen.	Poliomyelitis ant. chronica, (schnellerer Beginn in grösserer Ausdehnung), frühzeitig schwere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, amyotrophische Lat.-Sklerose (spastische Phänomene), Syringomyelie (Sensibilität), Pachymeningitis cervic. hypertroph. (Sensibilität).
keine, partielle oder totale	vorhanden	erloschen	Dysarthrie, Schlingbeschwerden, Phonations- und Respirationsbeschwerden. Typischer Gesichtsausdruck.	Pseudobulbärparalyse (Mitbeteiligung der Sensibilität, oft Hemiplegie; elektrische Prüfung.
keine, partielle oder totale	keine	stark erhöht	Rigidität, spastische Phänomene.	Poliomyelitis ant. chronica (spastische Erscheinungen!), multiple Sklerose (Nystagmus, Intentionstremor, Optikuserscheinungen).
keine	keine	stark erhöht	Enorme Hypertonie bei passiven Bewegungen. Hochgradige Schwäche für aktive Bewegung. Abnorme Fussreflexe, keine Sensibilitätsstörungen.	Myelitis und Kompression des Rückenmarks (Sensibilitätsstörungen). Multiple Sklerose (Hirnsymptome, Optikus). Amyotrophische Lat.-Sklerose (Lokalisation der Atrophien!), Hysterie (Babinsky).

des Rückenmarkes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Spastische Lähmung namentlich der unteren Extremitäten.	Ev. Pupillenstarre, Sehnenreflexe gesteigert. Abnorme Fussreflexe.	Eventuell Dekubitus	Ataxie, Blasenschwäche.	Multiple Sklerose (Optikusatrophie, Sprachstörungen). Lues spinalis (Liquorbefund).

Die Erkrankungen

Krankheit	Ätiologie	Verlauf	Sensorielle Symptome
Friedreichsche Krankheit	Heredität.	Beginn oft schon in der Kindheit, meist in erwachsenem Alter.	Bewusstwerdende Sensibilitätsstörungen können gänzlich fehlen.
Tabes dorsalis	Lues, neuropathische Disposition. Auslösende Ursachen: Strapazen, Alkohol, sexuelle Exzesse, Erkältung.	1. Präataktisches (neuralgisches) Stadium. 2. Ataktisches Stadium. 3. Paraplegisches Stadium.	Taktile u. Kältehyperästhesie am Rumpf, Stichanalgesien besonders an den Beinen. Gürtelschmerz, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien im Ulnarisgebiet, Störungen der Tiefensensibilität auf exogenen Reiz (Druck auf die Bulbi und Testes unempfindlich). Oft starkes Ermüdungsgefühl. Oft gänzliches Fehlen desselben.
B. Die nicht systematischen Rückenmarkserkrankungen. Poliomyelitis anterior acuta	Infektion mit noch unbekanntem Mikroorganismus. Event. epidemisch. (Heine-Medinsche Krankheit).	Plötzliches Einsetzen im Kindesalter mit Fieber und anderweitigen Allgemeinerscheinungen, nach einigen Tagen Nachlassen der Allgemeinerscheinungen, die Lähmung bleibt allein zurück und kann sich zunächst noch auf ausgedehntere Gebiete beziehen; schliesslich Einstellung auf den bleibenden Rest an Lähmung.	Anfangs oft sehr heftige Rückenschmerzen und solche entlang den Nerven. Dabei keine Druckempfindlichkeit der Nerven selbst. Später fehlen alle Sensibilitätsanomalien.
Myelitis. M. transversa lumbalis	Nach Infektion mit Erysipel; Pneumonie, Typhus, Influenza, Scharlach, Diphtherie, Variola, Pertussis Angina, Lues, Puerperalfieber. Nach Vergiftung mit CO, H_2S etc.	Beginn meist mit Fieber, Kribbeln in den Beinen, Schwäche; oft akutes oder subakutes Einsetzen der myelitischen Symptome.	Totale Anästhesie bis zur Leistengegend.

des Rückenmarkes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differential-diagnose
Kraft der Extremitäten gut erhalten. Die motorische Störung ist rein ataktisch. Keine wahrnehmbare Hypotonie.	Patellar- und Achillesreflexe können schwinden; oft Babinsky.	Störungen selten.	Oft choreatische Bewegungen. Spino-zerebellare Ataxie, statische und motorische. Oft Wirbelsäulenverkrümmungen. Nystagmus, Bradylalie. Oft Hyperextension der grossen Zehen.	Multiple Sklerose (oft Optikusatrophie, meist spastische Parese). Zerebellare Heredoataxie (Augenmuskellähmungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Optikusatrophie, meist rein zerebellare Ataxie).
Vorübergehende und bleibende Augenmuskellähmungen, Miosis, Pupillenstarre. Hypotonie und Ataxie, besonders der unteren Extremitäten. Paraplegia, meist inferior.	Achilles- und Patellarreflex erlöschen frühzeitig.	Allgemeine Abmagerung, Gelenk- und Knochenaffektionen, Zahnausfall. Mal perforant.	Eventuell gastrische Krisen (heftiges Erbrechen während mehrerer Tage), Larynxkrisen (plötzliche Erstickungsanfälle), Pharynxkrisen (krampfhafte Schluckbewegungen). Darmkrisen. Störungen der Potenz, der Harn- und Stuhlentleerung. Abnahme der Sehkraft bis zur atrophischen Erblindung.	Multiple Neuritis (akuter oder subakuter Verlauf; meist keine Blasenstörungen, keine Pupillenstarre, kein Gürtelgefühl).
Schlaffe Lähmung, zuerst meist weiter ausgedehnt als im schliesslichen stationären Endzustand; die gelähmten Muskeln atrophieren, EAR. bis zur völligen Aufhebung jeder elektrischen Erregbarkeit.	Fehlen in den Teilen, deren Muskeln gelähmt sind.	Neben der Muskelatrophie Zyanose und Kälte der ergriffenen Glieder, eventuell starkes Zurückbleiben des Knochenwachstums.	Nach Ablauf der primären Allgemeinerscheinungen fehlen sie vollständig.	Polyneuritis (siehe die erste Tabelle). Die Amyotrophien (siehe diese).
Schlaffe, degenerative Lähmung der Beine mit EAR.	Reflexe der unteren Extremitäten erloschen.	Eventuell Mal perforant. Eventuell akuter Dekubitus.	Blasen- und Mastdarmanomalien.	Kompression (Anamnese), Tumor medullae (Verlauf!), Multiple Sklerose (Hirnsymptome, Verlauf), Hysterie (Fussreflexe).

Die Erkrankungen

Krankheit	Ätiologie	Verlauf	Sensorielle Symptome
M. transversa dorsalis	Siehe entsprechende Spalte Seite 250 unten.		An- und Hypästhesie von bestimmten Zonen an abwärts. Die obere Grenze wird meist durch eine Gürtelschmerzzone dargestellt.
M. transversa cervicalis			Anästhesie an Armen, Rumpf und Beinen.
M. incompleta et disseminata = variable Kombination der oberen Symptome, eventuell Kombination mit Hirnsymptomen.			
Syringomyelie	Angeborene Entwickelungsanomalie. Vermutlich oft traumatische Auslösung.	Meist schleichender Beginn; sehr langsame Entwickelung.	Meist dissoziierte Sensibilitätsstörungen (Schmerz- und Temperaturanästhesie), auch der tiefen Sensibilitäten. Mitunter heftige sensible Reizerscheinungen in Wurzelarealen.
Hämatomyelie	Meist nach Trauma, besonders forcierter Neigung des Kopfes nach vorn. Heftige Muskelanstrengung, schwere Geburt, hämorrhagische Diathese. Alkoholismus.	Apoplektiformes Einsetzen. Wenn nicht Tod eintritt, nach einigen Tagen Besserung bis auf den später bleibenden Rest.	Je nach Sitz und Ausdehnung totale Anästhesie unterhalb des Blutungssegments, od. dissoziierte Halbseitensensibilitätsstörung; eventuell auch Wurzelreizsymptome.
Tumor medullae Spinalis 1. Extradural	Die noch unbekannten Ursachen der Tumorbildung überhaupt.	Beginn verschieden. Liquor, wenn erhältlich, normal.	Je nach Sitz und Ausdehnung Wurzelreizsymptome, totale oder dissoziierte Sensibilitätsaufhebung unterhalb des betroffenen Segments.
2. Intradural	Auch der Solitärtuberkel wirkt meist als Tumor.	Beginn verschieden, oft Anomalien des Liquor c. sp. (Abfluss und Beschaffenheit).	
3. Subpial		Beginn meist mit Wurzelsymptomen, dann Brown-Sequardsche Lähmung.	

des Rückenmarkes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Spastische Lähmung der Beine, anfangs Streckkontraktur, später Flexionskontraktur. „Spontanbewegungen" in diesen gelähmten Extremitäten. Ohne EAR.	Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert, anormale Fussreflexe.	Dekubitus.	Blasen- und Mastdarmlähmung, Abnahme der Potenz. Eventuell Priapismus.	S. Spalte 25.
Schlaffe, atrophische Lähmung der oberen, spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Eventuell Phrenikuslähmung.	Wie oben.	Wie oben.	Blasen- und Mastdarmlähmung, Sexuallähmungen. Eventuell okulopupilläre Symptome.	
Progressive Muskelatrophien (meist zuerst in den oberen Extremitäten). Es gibt auch eine spastische Form. EAR. Event. bulbäre Lähmungen. Spontanbewegungen und tonische Krämpfe.	Je nach Sitz der Läsion normal, erhöht oder aufgehoben.	Spontanfrakturen, Arthropathien, schwere trophische Hautstörungen (Dermatosen, Hämorrhagien, Hypertrophien, Atrophien, Ulzera, Nagelanomalien. Partielle Makro- und Mikrosomie).	Skoliosen, Kyphosen, kahnförmiger Thorax. In Spätstadien Blasenstörungen, Zystitiden. Oft okulopupilläre Symptome. Eventuell Symptome seitens der Hirnnerven (Syringobulbie).	Die Amyotrophien (Sensibilität!), Neuritiden (dissoziierte Sensibilitätsstörung, ihre Topographie), Wirbelkaries (Röntgenbild), Hysterie (Psychogalvanische Sensibilitätsprüfung) Lepra (Bazillen, Lepraknoten, trophische Störungen meist im Gesicht beginnend, Sensibilitätsanomalien in Areis nervorum, gelegentlich Fieber).
Je nach Sitz und Ausdehnung totale Paraplegie, Halbseitenlähmung, partielle Lähmungen schlaffen oder spastischen Charakters.	Reflexe je nach Sitz der Blutung normal, erhöht oder aufgehoben.	Eventuell Dekubitus	Eventuell Blasen- und Mastdarminsuffizienz, Sexualstörungen.	Blutung in die Spinalmeningen (Liquorbefund) Myelitis (nicht apoplektiformer Anfang), Poliomyelitis anterior (Sensibilitätsstörungen fehlen).
Je nach Sitz und Ausdehnung totale Paraplegie, Halbseitenläsion und partielle Lähmungen schlaffer oder spastischer Art.	Je nach Sitz und Grad der Leitungsunterbrechung erloschen, normal oder gesteigert. Meist abnorme Fussreflexe.	Eventuell Dekubitus.	Eventuell Sphinkterenlähmungen und Sexualstörungen.	Anderweitige Kompression des Rückenmarks (Anamnese). Syringomyelie, Hämatomyelie (siehe diese), Myelitis (meist Beginn mit Fieber)

Die Erkrankungen

Krankheit	Ätiologie	Verlauf	Sensorielle Symptome
4. Intra-medullär	Vgl. S. 252.	Beginn meist nicht mit Wurzel- sondern mit Querschnittssymptomen.	Vgl. S. 252.
Landrysche Paralyse	Toxinvergiftung wahrscheinlich nach bakterieller Infektion.	Kurze Zeit allgemeines Krankheitsgefühl, Parästhesien in den Beinen, dann plötzlich schlaffe Lähmung in den Beinen, dann am Rumpf, nach einigen Tagen an den Armen, sodann erkranken die Schling-, Artikulations- und Atemmuskeln. Tod nach 3—10 Tagen, selten später. Selten Rückbildung mit langer Rekonvaleszenz.	Meistens leichte Gefühlsstörung, etwa mit Verlangsamung der Empfindung.
Multiple Sklerose	Man vermutet ursächlichen Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen.	Beginn meist im jugendlichen Alter meist mit Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Verlauf chronisch, in charakteristischen Schüben. Atypische Formen, die amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse etc. vortäuschen.	Leichte vorübergehende Parästhesien und Hypästhesien, häufig Schmerzen neuralgiformen Charakters; häufig Kopfschmerz, oft Optikusatrophie.

Die Erkrankungen

Über Herde in Pons und Medulla siehe II. Teil. Über die progressive Bulbärparalyse siehe

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome
Die apoplektische Bulbärparalyse	Blutung oder Erweichung zufolge Thrombose oder Embolie. Seltene Fälle nach Wurstvergiftung, Perityphlitis; im Anschluss an Polioenceph. superior acuta. Oft Lues.	Zuweilen Prodrome: Kopfdruck, Nackenschmerz, Schwindel, Agrypnie, Ohrensausen, Flimmern. Meist schneller Verlauf mit letalem Ende; selten, selbst nach schwersten Veränderungen, Besserung mit relativ geringen Defekten.	Parästhesien in einer Körperseite, auch Hypästhesien und Schmerzen. Eventuell dissoziierte Gefühlslähmungen.
Die Kompressions-Bulbärparalyse	Tumoren, Karies der oberen Halswirbel und des Os occipitale. Aneurysma Art. basil. und vertebralis (Lues oder Arteriosklerose).	Schubweiser Verlauf. Attacken, die allmählich an Zahl zunehmen und die von zunehmender Parese gefolgt sind.	Hinterhauptsschmerz, oft Taubheit, gelegentlich Hemianästhesie, Trigeminusanästhesie.

des Rückenmarkes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Vgl. S. 253.	Vgl. S. 253.	Vgl. S. 253.	Vgl. S. 253.	Vgl. S. 253.
Trotz der Lähmungen (siehe Kolonne „Verlauf") keine elektrischen Entartungszeichen, keine Muskelatrophie.	Sehnenreflexe und Hautreflexe aufgehoben.		Selten Augenmuskel-, Fazialis- und Rekurrenslähmungen. Oft Fieber, profuse Schweisse, Ödeme. Sphinkteren meistens intakt.	Typischer Verlauf!
Motorische Schwäche, Muskelrigidität, spastisch-paretischer Gang, Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache. Öfters vorübergehende Augenmuskellähmungen. Gelegentlich Zwangslachen. Ataxie.	Früh schon fehlt der Bauchreflex und Kremasterreflex. Die Sehnenreflexe meist gesteigert; abnorme Fussreflexe.	Gelegentlich trophische und vasomotorische Störungen.	Oft Kombination mit Hysterie, gelegentlich mit Tabes, Paralysis agit. Oft apoplektiforme und epileptiforme Anfälle. Intelligenz oft gestört.	Hysterie. Lues cerebrospinalis. Hirntumor.

der Medulla oblongata.

Tabelle über Amyotrophien. Über Pseudobulbärparalyse siehe Tabelle Gehirnkrankheiten.

Motorische Symptome	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Glosso-pharyngolabialparalyse (in der Folge Dysarthrie, Dysphagie), etwa auch Kiefersperre, Fazialislähmung. Oft Paraplegie oder Hemiplegie. Zwangslachen und Zwangsweinen. Später etwa (nicht immer) Atrophie. Oft Ataxie gemischten Charakters, gelegentlich Nystagmus und Augenmuskellähmungen.	Oft Schwindel, besonders anfangs. Erbrechen, eventuell Konvulsionen. Respirationsstörungen, Pulsfrequenzerhöhung, und Erhöhung der Körpertemperatur. Gelegentlich Lateropulsation.	Pseudobulbärparalyse (siehe diese). Progressive Bulbärparalyse (Verlauf! Atrophie, elektrischer Befund).
Behinderung der Kopfbeweglichkeit, Anfälle von Anästhesie, Schlinglähmung, interparoxysmal gelegentlich Zuckungen, öfter Lähmungen der Fac. hypogloss. und Vagoakzessorius; einfacher oder atrophischer Art. Meist Paralyse der Extremitäten. Ataxie cerebellaris.	Dyspnoe, Arythmia cordis und Temperatursteigerung. Bei Aneurysmen Schwirren am Hinterkopf.	Die übrigen Formen der Bulbärparalyse (Verlauf).

Die Erkrankungen

Über Herde in Pons und Medulla siehe II. Teil. Über die progressive Bulbärparalyse siehe

	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome
Myasthenia gravis pseudo-paralytica	Vermutlich kongenitale Anlage. Mediastinaltumoren.	Oft akutes Einsetzen auffälliger Intensitätswechsel, Remissionen.	Hochgradige Ermüdbarkeit, gelegentlich Schmerzen.

Die organischen Erkran-

Krankheit		Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
A. Störungen der Zirkulation.					
Hirnanämie	akute	Plötzliche grosse Blutverluste, plötzliche Ableitung des Blutes vom Kopfe weg (Aszitesentleerung, Sturzgeburt), akute Herzschwäche, Krampf der Hirnarterien (psychische Ursachen).	Protrahierte Bewusstseinsstörung oder sofortige Ohnmacht.	Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen.	Apathie, Schlafsucht, Bewusstseinstrübungen oder sofortiger Bewusstseinsverlust.
	chronische	Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie, wiederholte Blutverluste. Inanition.	Chronisch, mit Exazerbationen beim Stehen.	Öfters Ohrensausen.	Apathie, Schlafsucht, Kopfdruck, Schwindel, gelegentlich Ohnmachten, Gedächtnisschwäche, etwa Halluzinationen. Oft Agrypnie.
Hirnhyperämie	aktive	„Kongestive Veranlagung", Kontraktion der Blutgefässe in anderen Körperteilen, Vergiftung mit Alkohol, Amylnitrit. Nitroglyzerin, Kokain.	anfallsweise	Klopfen an Schläfen, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerz, Schwindel, leichte Bewusstseinsstörung	
		Insolation.		Anfangs Kopfschmerz.	Dann Koma.
	Stauungs-	Kompression der abführenden Blutgefässe (Tumoren etc.).	chronisch		Agrypnie oder Schlafsucht, Schwindel, Kopfdruck, Apathie, Verwirrtheit; in schweren Fällen Bewusstseinsverlust.

der Medulla oblongata.

Tabelle über Amyotrophien. Über Pseudobulbärparalyse siehe Tabelle Gehirnkrankheiten.

Motorische Symptome	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Ptosis, Ophthalmoplegien, Schwäche der Kaumuskeln, Dysarthrie, Dysphagie wegen Glossopharyngolabialparese, Fazialisparese, Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Atrophie und EAR. fehlen! Myasthenische Reaktion.	Dyspnoe. Sensorium bleibt frei.	Hysterie. Polioenzephalomyelitis (meist Atrophie und EAR. keine Remission) Dystrophia musculorum (Dystrophie, elektrisches Verhalten, Remissionen).

kungen des Gehirnes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Pupillen verengt. Allgemeine Schwäche, Zittern.			Übelkeit, Gähnen, zuweilen Erbrechen. Puls meist klein beschleunigt, arhythmisch, Respiration seufzend, arhythmisch.	Apoplektischer Insult (siehe dieser).
Pupillen erweitert. Sofortige allgemeine Atonie der willkürlichen Muskeln.	Alle erloschen.			
			Gelegentlich Übelkeit und Erbrechen.	Typisch die Verschlimmerung beim Stehen.
Pupillen meist verengt.			Blutandrang zum Kopf, zyanotisches Gesicht, Puls verlangsamt oder beschleunigt.	
Lähmungen, Aphasien, Ataxien.	Reflexe erloschen.		Temperatursteigerung.	Apoplektischer Insult.
			Blutandrang zum Kopf.	

Die organischen Erkran-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Hirnblutung	Die Ursachen der Arteriosklerose und hyalinen Entartung der Hirngefässe. Endocarditis verrucosa, Fettembolie. Nach Lues, bei hämorrhagischer Diathese, Nephritis, Diabetes, nach heftiger Muskelanstrengung, kaltem Bade, Gemütsbewegung, Schädeltrauma (eventuell als Spätapoplexie).	1. Ohne oder mit kurzen Vorboten apoplektischer Insult. (Dauer von einigen Stunden bis 1—2 Tagen; selten fehlt der Insult fast gänzlich.)	Kopfdruck, Gesichtsfeldverdunkelungen, Paresthesien.	Schwindel, Verwirrtheit, Sprachstörungen, Angst. Dann Koma. Später Somnolenz.
		2. Stadium der Diaschisis.	Eventuell Hemianästhesie, Hemianopsie, komplette sensorische Aphasie. Eventuell Seelenblindheit, Seelentaubheit.	Allmähliches Wiedergewinnen des mehr oder weniger klaren Bewusstseins. Eventuell Apraxie.
		3. Residuärstadium.	Die früher vorhandenen Sensibilitätsstörungen vermindern ihre Ausdehnung und Intensität. Aus der meist kompletten werden partielle sensorische Aphasien. Intensivität der Seelenlähmungen wird geringer.	Eventuell völlige Restitution der geistigen Fähigkeiten. Sonst bleibender Rest (Dementia apoplectica). Die Apraxien können verschwinden.
Enzephalomalazie	Lokale Anämie zufolge Embolie. Nach Klappenfehler, Herzschwäche, Aorta, selten aus den Pulmonalvenen oder Thrombose (Athcromatose, spezifische Arteriitis, Alkoholismus, akuten Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Puerperium, Chlorose Leukämie. CO-Vergiftung).	Bei Embolie in grösseren Asten meist anfänglicher apoplektischer Insult.		Koma wenig tief und von kurzer Dauer.
		Bei Thrombose und Embolie meist kein initialer Bewusstseinsverlust.	Oft Schwindel, Kopfweh (beim Husten stärker).	Meist kein Koma, statt dessen leichte Verwirrtheit, Delirien, langsame Abnahme der Orientierungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche.
		Später mehr oder weniger schnell einsetzende Residuärsymptome.	Eventuell Hemianopsie, sensorische Aphasie, Seelenblindheit, Seelentaubheit, Hemianästhesie.	Eventuell Demenz.
Die Sinus-Thrombose	Herzschwäche, Kachexien nach Infektionskrankheiten. Chlorose; sekundär nach Otitis, Meningitis, Hirnabszess, Pyämie, Schädeltrauma.	Plötzliches Einsetzen der Symptome	Oft Trigeminusneuralgien. Eventuell Hemianopsie, Hemianästhesie, sensorische Aphasie.	Benommenheit, Sopor, Delirien.

kungen des Gehirnes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Keine willkürlichen Bewegungen, Pupillen reagieren nicht. Selten halbseitige Konvulsionen. Eventuell Déviation conjuguée.	Konjunktival- und Kornealreflex erloschen.		Blutandrang zum Kopf, eventuell Nasenbluten. Respiration unregelmässig, Puls verschieden, Temperatur meist 1—2^0 erniedrigt	Synkope (Herztätigkeit, Blässe, kurze Dauer), hysterischer Anfall (Reflexe!), epileptischer Anfall (Alter, Konvulsion, Zungenbiss, bei Äquivalenten Blässe des Gesichtes). Paralytischer Anfall (Anamnese, Wassermann). Coma urämicum (Ödeme, Retinitis, Konvulsionen, Amaurose, Urin). Coma diabeticum (Urin). Alkoholrausch (Geruch, Delirien). Morphinintoxikation (Pupillen maximal verengt). Hirnerweichung (s. diese). Hirntumor (schubweiser Verlauf).
Totale schlaffe Hemiplegie (Extremitäten, Zunge, unterer Fazialis). Eventuell komplette motorische Aphasie.	Reflexe namentlich der kranken Seite erloschen. Abnorme Fussreflexe.	Eventuell Dekubitus.		
Die Lähmungen werden partiell und spastisch. Kontrakturen, Mitbewegungen. Hemiplegische Haltung. Spastischer Gang. Aus kompletten werden partielle motorische Aphasien.	Reflexe der kranken Seite werden gesteigert. Abnorme Fussreflexe.	Gelenke oft schmerzhaft gerötet, geschwellt. Zyanose der gelähmten Glieder.		
Selten allgemeine oder halbseitige Krämpfe.			Kein Blutandrang zum Kopf, kein Temperaturabfall, nach 8 bis 10 Stunden leichte Steigerung. Eventuell Erbrechen.	Apoplexie (s. oben). Tumor cerebri (meist Stauungserscheinungen, Stauungspapille, stossweiser Verlauf).
Eventuell Hemiplegie, Monoplegie. Eventuell Zwangslachen, Zwangsweinen. Typische Haltung.	Reflexe gesteigert. Abnorme Fussreflexe.			
Gelegentlich Augenmuskellähmungen. Eventuell allgemeine oder halbseitige Konvulsionen und Lähmungen, Kontrakturen, Nackensteifigkeit. Eventuell Aphasie.	Reflexe aufgehoben oder erhöht.		Stauungserscheinungen in den äusseren Schädelvenen, Stauungspapille, Temperatur meist normal. Agonale Steigerung.	Typisch: die äusseren Venenverhältnisse am Schädel.

Die organischen Erkran-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Hydrocephalus a) congenitus	Angeboren, vielleicht zufolge Infektion der schwangeren Mutter.	Eventuell schon Geburtshindernis.		Meist Idiotie, Schwachsinn.
b) acquisitus	Gelegentlich infolge von basaler Meningitis, sonst sehr unklare Ätiologie.	Meist schleichend, bei akutem Einsetzen meningitische Erscheinungen. Im Nachstadium öfters Remissionen und Exazerbationen.	Meist bei akutem Einsetzen hochgradige Sehstörung. In chronischen Nachstadien Kopfweh, Neuritis optica, Ataxie.	Gelegentlich, bei akutem Einsetzen, vorübergehende Bewusstseinsstörungen. Später Benommenheiten.
Zerebrale Kinderlähmung	Häufig intra partum, sonst in den ersten Lebensjahren einsetzende Blutungen (eventuell auch Enzephalitiden) nach Trauma, bei hereditärer Syphilis, anderweitigen Infektionskrankheiten.	Wenn post partum Beginn mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Konvulsionen, nachher Hemiplegie. Initialstadium von verschiedener Länge. Nachher Stadium der Diaschisislösung. Dann Residuärstadium.	Gelegentlich Hypästhesie, meist normale Sensibilität. Nicht selten Asereognose. Gelegentlich Hemianopsie. Atrophia optici.	Nicht selten Idiotie und Epilepsie. Auffallend akustische Schreckhaftigkeit.
B. Durch Einwirkung körperfremder Zellen.				
Die Enzephalitis	Nach Influenza, Masern, Scharlach, Erysipel, Pneumonie, Pertussis, Parotitis, Erythema nodosum, Endocarditis ulcerosa, Meningitis cerebrospinalis, Otitis purulenta. Nach Kopftrauma.	Gelegentlich Vorboten (1—2 Tage), dann sofort, ev. nach Schüttelfrost Bewusstlosigkeit. Oft Remissionen. Schliesslich Lähmungen.	Kopfweh, Schwindel. Neuritis optica nicht selten.	Reizbarkeit. Bewusstlosigkeit, meist nicht so tief.

kungen des Gehirnes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Oft spastische Lähmungen.	Erhöhte Sehnenreflexe.		Schädelumfang enorm vergrössert, Schädelknochen papierdünn, Nähte und Fontanellen erweitert.	Rhachitis.
	Bei akuter Form oft Erlöschen der Sehnenphänomene.		Meist keine Temperaturerhöhung. Dagegen Puls- und Atmungsstörungen. Gelegentlich spontaner Durchbruch des Liquors durch die Nase.	Meningitis (keine Temperaturerhöhungen. Hirntumor, Differentialdiagnose oft sehr schwer. Ohrensausen soll auf Hydrozeph. verdächtig sein. Ferner Remissionen und Intermissionen.
Meist Hemiplegie, oft Diplegie; stabile Kontrakturen; eventuell Mitbewegungen, Athetose, Hemichorea. Gelegentlich Dysarthrie, Nystagmus.	Erhöhte Reflexe. Babinsky event. durch Schalleindrücke auslösbar.	Knochenwachstumsveränderungen.	Oft Mikrozephalie.	Spinale Kinderlähmung (schlaff, EAR.). Genuine Epilepsie (Charakter).
Nackensteifigkeit, Konvulsionen. Monoplegie, Diplegie, Hemiplegie, Aphasie.	Bleiben meist erhalten.		Erhebliche Temperatursteigerung.	Intoxikationen (Herdsymptome relativ früh). Sinusthrombose (Gesichtsvenen). Meningitis, Hirntumor (siehe diese).

Die organischen Erkran-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Hirn- (Rückenmarks) syphilis	Infektion mit Spirochaete pallida. Auslösende Ursachen Traumen, Gemütsbewegungen, Alkohol.	Früh Kopfweh, mit nächtlichen Exazerbationen. Dann die schwereren Erscheinungen, später Lähmungen.	Lokaler Kopfschmerz. Optikusatrophie, gelegentlich Akustikuslähmung. Eventuell Hemianästhesie. Event. sensor. Aphasie.	Früh Bewusstseinsstörung. Ev. leichte Demenz. Gelegentlich Anfälle von Erregung.
Progr. Paralyse	Infektion mit Lues, auslösende Momente Trauma, Alkoholismus, Gemütsbewegungen, Exzesse.	Schleichender Verlauf. Oft sehr ausgeprägte Remissionen.	Nicht selten Optikusatrophie und andere tabische Symptome (Taboparalyse).	Progressiver Verfall der Intelligenz und der höheren ethischen Regungen. Gelegentlich paralytische Anfälle. Defekt des Gedächtnisses namentlich für die jüngste Vergangenheit. Gelegentlich Erregungszustände.
Hirnabszess	Infektion mit Eitererreger, nach Trauma oder nach Encephalitis purul., Otitis media, Metastase.	Meist akutes Einsetzen und akuter Verlauf. Initialstadium, Latenzstadium, Stadium der manifesten Erkrankung. Oft Tod, nicht selten Spontanheilung (Abkapselung).	Kopfschmerz. Ev. Neuritis optica. Ev. sensor. Aphasien.	Benommenheit, Unruhe, Verwirrtheit, selten Delirien.
Zystizerkus des Gehirnes	Zystizerkusinvasion.	Typisch intermittierendes Auftreten der Hauptsymptome.	Oft Hemianästhesie, Hemianopsie, sensor. Aphasie. Eventuell Schwindel, Sehstörungen, Hörstörungen.	Oft während der Konvulsionen Bewusstseinsverluste. Oft Idiotie, Erregungszustände.
C. Hirntumoren.	Unbekannt.	Eventuell beträchtlich lange Latenzperiode. Später schubweiser Verlauf.	Je nach Sitz Hemianästhesie, Astereognose, Aphasien, Hemianopsie, Schwindel. Kopfweh häufig, aber nicht konstant.	Attacken von Bewusstseinsstörung können vorkommen. Oft terminale, wochenlang dauernde Schlafsucht.

kungen des Gehirnes.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Augenmuskellähmungen, gelegentlich Fazialislähmung. Event. Extremitätenlähmung. Jacksonsche Epilepsie. Motorische Aphasie. Apraxie.	Je nach Sitz verschieden.		Im Liquor Pleozytose Phase I-reaktion, Wassermann im Liquor meist positiv. Temperatur meist normal.	Typisch der Beginn und später die Labilität der Symptome.
Reflektorische Pupillenstarre. Dysarthrie bis zum Silbenschmieren. Schriftstörungen. Oft Tremor, Mitbewegungen.	Meist erhöht.	Selten Mal perforant, Atropathie, Gangrän, Anomalien der Haare etc.	Im Liquor Pleozytose, Phase I-Reaktion, Wassermann im Liquor meist positiv.	Neurasthenie (Luesanamnese, psychisches Verhalten, Anfälle). Lues cerebri (lokaler Kopfschmerz, interparoxysmale Paresen, Charakter der Sprachstörungen, Fehlen des sog. neurasthenischen Vorstadiums).
Ev. Rindenepilepsie. Ev. Ataxie, Lähmungen. Ev. motorische Aphasien.	Ev. erhöht.		Erbrechen, Fieber (ist nicht immer vorhanden), Schüttelfröste, Pulsverlangsamung.	Hirntumor (Fieber, Schüttelfröste, relativ schnelle Entwickelung). Meningitis diffusa (Pulsverlangsamung, Liquorbefund).
Konvulsionen, besonders im Sternokleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, Gesichtsmuskeln. Oft Hemiplegien, Monoplegien etc. Oft motorische Aphasie. Ev. Ataxie.			Oft Zirkulations- und Atmungsstörungen. Gelegentlich Hautzystizerken.	Hirntumor, Epilepsie (s. diese).
Je nach Sitz eventuell Hemiplegie, Monoplegie, Jacksonsche Epilepsie. Apraxie, Déviation conjuguée.	Meist erhöht.		Oft (nicht immer) Stauungspapille. Oft (nicht immer) Erbrechen.	Enzephalitis (Fieber), Hirnabszess (Anamnese).

Krampf-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Epilepsie, genuine	Hereditát. Blastophthorie (Alkohol, Lues, Bleivergiftung der Eltern), Alkoholismus, Absinthismus. Nach Vergiftung mit Blei, Kokain, Arsenik, Antipyrin etc. Nach Scharlach, Typhus, Morbilli, Influenza. Lues, Kopftraumen. Reflektorisch nach Verletzung von sensiblen Nerven. Ev. von inneren Organen aus (?) Zirkulationsstörungen, Schrecken.	Beginn meist vor dem 3. Dezennium, besonders in der Kindheit und in der Pubertät. Nach dem 20. Jahre selten, kommt aber noch im Senium zum Ausbruch. Verlauf chronisch. Oft nur Anfälle. Andere Male nur Äquivalente, in einer dritten Kategorie Mischung. Bei ausgeprägten Fällen sekundärer psychischer Zerfall. Schnell aufeinanderfolgende Anfälle können zum Status epilepticus verschmelzen. In diesem Todesgefahr	Oft vor dem Anfall tagelang dauernde Vorboten: Kopfdruck, Schwindel. Öfters Aura von kurzer Dauer, Parästhesien, Globus, Kopfschmerzen, Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs-, Gesichtsempfindungen. Transitorische Amaurose. Störungen der allgemeinen Sensibilität.	Verstimmung, Reizbarkeit. Angst, Schauergefühl, Erinnerungstäuschungen, präpileptisches Irresein. Krampfanfall, sofortiges Einsetzen der Bewusstlosigkeit. Dann meist Stadium des Komas und des postepileptischen Schlafes während mehrerer Stunden. Oft länger dauernde Anuresis, Schwerbesinnlichkeit. Petit mal: kurzdauernde Bewusstseinsverluste. Äquivalente: kurzdauernde traumhafte Verwirrung, Davonlaufen, Exhibitionen etc. Protrahierte Form des epileptischen Irreseins. Plötzliches Einschlafen. Charakter der Epileptiker: oft reizbar, jähzornig, misstrauisch. Intelligenz oft herabgesetzt.
Jacksonsche Epilepsie	Reizender Herd in der Nähe oder in der Zentralwindung meist Tumor oder Knochensplitter, Zyste, Abszess u. dgl.	Anfälle, allmählich häufiger werdend; es schliesst sich immer deutlicher werdende Parese an die Krämpfe an.	Gelegentlich Parästhesien, bei Sitz des Herdes im Parietallappen eventuell Astereognose.	Bei Anfall selten Bewusstseinsverlust. In späteren Stadien bei Tumoren Somnolenz etc. (s. Hirntumor).

neurosen.

Motorische Symptome	Reflexe	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Flüchtige Muskelzuckungen.		Selten sekretorische, öfters vasomotorische Aura.	Ohnmacht (äussere Ursache), Menière-sche Attacke (Bewusstsein intakt, aurale Symptome), urämische Attacken (Grundleiden), hysterische Attacke (meistens keine Pupillenstarre, meist kein Babinsky, meist kein Zungenbiss). Paralytischer Abfall (die übrigen Zeichen der progr. Paralyse).
Auf eine Muskelgruppe beschränkte Konvulsionen, eventuell koordinierte (Kratz-) Bewegungen, Dysarthrie, Aphasie. Singultus, Respirationskrampf, Gähnen. Toxische Muskelspannung, oft anfangs Schrei. Pupillen weit, reaktionslos, Kopf meist nach der Seite gedreht, ebenso Bulbi. Daumen meist eingeschlagen, Zunge oft zwischen den Zahnreihen.	Erloschen, auch der Konjunktival- und Kornealreflex. Abnorme Fussreflexe. Überdauern meist den Anfall.	Gesicht erst blass, dann rot, blau. Atmung angehalten.	
Nach etwa 10—30 Sekunden Zittern, dann klonische Zuckungen. Transitorische Lähmungen können zurückbleiben.		Atmung beschleunigt, Puls frequent, profuser Schweissausbruch. Oft Stuhl- und Harnabgang. Oft Harnstoffvermehrung. Nicht selten Albumen im Harn. Oft Blutungen in Mukosen.	
Dabei kleine klonische Zuckungen.			
Typische Anfälle von meist tonisch-klonischem Charakter im Gesicht, Arm oder Bein einer Seite beginnend, von dort auf die andere Extremität übergehend. Ist die Reihenfolge inkonstant, so ist der Herd in der Nähe der Zentralwindungen, eventuell subcortical.	Je nach Schädigung der Zentralwindungen. Erhöhte Reflexe, abnorme Fussreflexe.	Ev. Stauungspapille, Kopfweh etc. (siehe Hirntumor). Eventuell Klopfempfindlichkeit des Schädels über den Zentralwindungen.	Genuine Epilepsie (s. oben).

Krampf-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Eklampsia parturientium	Grundlage unbekannt. Wahrscheinlich renale Genese bei Schwangeren und Gebärenden.	Anfälle meist mit Vorboten. Anfälle meist gehäuft, Tod in 25%, sonst nachher oft Späterscheinungen.	Schwindel, Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des Magens. Amaurose, Hemianopsie.	Unruhe. Psychosen.
Chorea minor	Neuropathische Belastung. Schreck, Aufregung, Schwangerschaft. Gelenkrheumatismus. Endokarditis nach Infektionskrankheiten.	In früher Kindheit selten, später besonders bei Mädchen bis zum 20. Jahr. Selten später. Durchschnittsdauer 2—3 Monate. Rezidive. Chorea gravidarum in 25% tödlich.	Meist keine Anomalien.	Gelegentlich halluzinatorische Delirien, maniakalische Erregungen.
Chorea hereditaria	Heredität.	Setzt meist im 4. Jahrzehnt ein.	Sensibilität nicht beeinträchtigt.	Sehr oft psychische Schwäche.
Paralysis agitans	Ursache unbekannt. Auslösend sollen Traumen und Gemütsbewegungen wirken.	Beginnt meist im 5. Dezennium langsam, selten plötzlich. Verlauf sehr langsam.	Objektive Sensibilität meist normal. Schmerzen in den Gliedern sind nicht selten.	Weinerliche Stimmung.
Tetanus	Infektion mit Tetanusbazillen, Vergiftung durch dessen Toxine. (Namentlich durch mit Erde, Mist, Holz verunreinigte Wunden.)	1. Initialerscheinungen, 2. Stadium des Trismus, 3. Stadium der Hypertonie und der Konvulsionen, 4. Stadium der Erschöpfung. Dauer mehrere Wochen, wenn nicht, wie meistens, Ende der ersten Woche Exitus.	Sensibilität intakt.	Sensorium bleibt frei.
Die lokalisierten Muskelspasmen	Neuropathische Disposition. Reflektorische Dauerreize.	Beginn in beliebigem Alter.	Beim Fazialisspasmus existieren ev. hemmende Druckpunkte.	Oft Komplikation mit Psychoneurosen, Migraine, Psychosen.
Der Tic convulsiv	Hereditäre Belastung. Psychische Genese (im Unterbewusstsein fixierte Vorstellung, die die Bewegung auslöst).	Beginn im Kindesalter.	Sensible Störungen fehlen.	Meist mit Zwangsdenken verbunden. Koprolalie häufig.

neurosen.

Motorische Symptome	Reflexe	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Anfälle gleich wie epileptische. Parese der Extremitäten.	Wie bei der Epilepsie.	Fast immer Albuminurie.	Epilepsie (s. oben).
Motorische Unruhe (choreatische Bewegungen), gelegentlich halbseitig ausgeprägt; sie werden gesteigert durch Affekterregung.	Normal.	In schweren Fällen Temperatursteigerung. Sehr oft Vitium cordis.	Tics (s. diese).
Choreatische Bewegungen sehr stark ausgeprägt, gangklownartig.	Normal.		Gewöhnliche Chorea Hysterie.
Hypertonie der Muskulatur (eigentümliche Haltung von Kopf, Rumpf und Gliedmassen). Zittern, Verlangsamung der Bewegungen, typische Gangstörung (Pro- und Retropulsion). In letzten Stadien Lähmung.	Normal oder gesteigert.	Oft abnorm starke Schweisssekretion und Speichelfluss.	Multiple Sklerose, Hysterie.
Spannung in den Hals- und Kiefermuskeln. Dann Opisthotonus, Schlingbeschwerden, dann Hypertonie der Gesichts-, Rumpf-, Extremitätenmuskeln. Konvulsionen.	Ungeheuere Steigerung der Reflexe.	Temperatur anfangs normal, steigt oft hyperpyretisch. Starkes Schwitzen.	Strychninvergiftung (Anamnese). Hysterie (die übrigen Symptome).
Fazialis-Spasmus beginnt mit fibrillärem Zittern, das zunimmt, dann tonischer Krampf dann Nachflimmern. Ähnliche Krämpfe in Kaumuskeln und Zunge. Häufig in den Hals- und Schultermuskeln.	Normal.		Hysterie. Jacksonsche Epilepsie.
Der Tic ist eine kurze gestikulatorische, unwillkürliche Bewegung, oft nur mehr in Rudimenten vorhanden. Lokalisation in Fazialisgebiet, Halsmuskeln, Rumpf- und Extremitätenmuskeln.	Normal.		Chorea minor. (ist nicht systematisiert).

Krampf-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Beschäftigungskrämpfe	Überanstrengung; wichtiger ist wahrscheinlich psychische Genese (im Unterbewusstsein fixierte Vorstellung, die die Krämpfe auslöst).	Beginn oft schon im Anfang der betreffenden Tätigkeit, oft erst spät (Schreiben, Klavierspielen, Telegraphieren, Melken, Nähen, Schustern, Fechten etc.).	Krampfgefühl in den betroffenen Teilen.	Oft psychoneurotische Begleitsymptome.

Die trophisch-

Krankheit	Ursachen	Verlauf
Akroparästhesie	Klimakterium, häufige Kälteeinwirkung, Überanstrengung mit Nähen etc. Kachexie; vielleicht toxische Ursachen. Neuropathische Disposition.	Anfang schleichend. Die Parästhesien sind konstant, exazerbieren nachts und in den Morgenstunden. Verlauf chronisch.
Das Quinckesche Ödem	Trifft meist junge Frauen nervöser Disposition. Als auslösende Ursachen Erkältungen, psychische Traumen.	Plötzliches Auftreten. Kurze Dauer der einzelnen Attacke (einige Stunden), häufige Rezidive.
Hydrops articulosum intermittens	Neuropathische Disposition.	Periodisches Auftreten, Dauer der einzelnen Attacke 3—8 Tage. Sehr chronischer Verlauf.
Die symmetrische Gangrän	Neuropathische Disposition, Traumen, nach Infektionskrankheiten, Nephritis, im Anschluss an Rückenmarksaffektionen.	Beginn meist in der Jugend (mehr bei Frauen). Paroxysmen. Dauer meist 2—4 Monate. Eventuell auch jahrelang.
Erythromelalgie	Neuropathische Disposition. Eventuell Erkältung. Lues.	Sehr lang dauernde Affektion. Remissionen und Exazerbationen. Im Sommer schlimmer als im Winter.
Sklerodermie	Neuropathische Disposition.	Beginn meist im mittleren Alter (besonders bei Frauen).
Hemiatrophia faciei progressiva	Neuropathische Disposition, Kopftraumen, Infektionskrankheiten.	Beginn meist im zweiten Dezennium, progressiver Fortgang bis zu einem gewissen Stadium, dann Stillstand.

neurosen.

Motorische Symptome	Reflexe	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Krämpfe in verschiedenster Kombination in den bei der betreffenden Beschäftigung angestrengten Muskeln.	Normal.		Berufslähmungen (dies sind echte Überanstrengungsparesen)

vasomotorischen Neurosen.

Trophische Symptome	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Meist auffallende Blässe der Finger.	Parästhesien in den Händen, namentlich in den Fingerspitzen, eventuell auch in Füssen und Zehen. Eventuell Schmerzen. Objektiv Hypästhesie.	Tabes dorsalis (die übrigen Symptome!). Gliosis (dissoz. Sensibilitätsstörungen). Hysterie (die übrigen Symptome).
Umschriebene ödematöse Schwellungen an verschiedensten Körperstellen, auch der Schleimhautoberflächen.	Allgemeinbefinden gefährdet, wenn die Schwellung die Atmung behindert.	Urtikaria.
Meist schmerzlose, nicht gerötete Schwellung des Kniegelenks, eventuell auch beiderseitig, eventuell auch anderer Gelenke.	Nicht selten kombiniert mit Neurosen, mit Rötung des Gesichtes, Schweissausbruch, Polyurie.	Polyarthritis (Fieber, Schmerzen).
Im Anfall werden die Finger wachsbleich. Entweder ist damit die Attacke beendet, oder es entwickelt sich innerhalb kurzer Zeit eine symmetrische regionäre Zyanose der Fingerspitzen, der dann Gangrän folgt.	Dabei treten Parästhesien, meist auch äusserst heftige Schmerzen in den betroffenen Extremitäten auf. Eventuell Hypästhesien und Hyperästhesien. In der zweiten Phase steigern sich die Schmerzen hochgradig. Eventuell Atrophie der Handmuskeln, trophische Störungen der Gelenke und Knochen. Eventuell Sehstörung, Schwerhörigkeit, Albuminurie, Glykosurie.	Diabetes (Urin).
Rötung und Schwellung der Haut, der distalen Teile der Hände und Füsse.	Schmerzen in den ergriffenen Teilen. Hyp- und Hyperästhesien. Oft Kopfschmerz, Schwindel, Palpitationen, Ohnmachten.	Akroparästhesie (Farbe der Finger).
Induration, Schrumpfung und Atrophie, Pigmentanomalien, Blässe, Zyanose, Schuppenbildung der Haut, besonders des Gesichtes, des Halses und der oberen Extremitäten.	Eventuell Verkrüppelung der Finger, Atrophie der Handmuskeln. Parästhesien, Schmerzen in den ergriffenen Partien, Sensibilität normal.	
Atrophie einer Gesichtshälfte und zwar sämtlicher Gewebe.	Schweissanomalien. Der Schwund kann auch den Kehlkopf und den Schultergürtel ergreifen.	

Die Neurosen aus Störung

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Morbus Basedow	Störung der Schilddrüsenfunktion. Nervöse Disposition. Psychische Traumen. Erschöpfung. Primär ist vielleicht eine Erkrankung der zentralen Sympathikusvertretungen (in der Medulla oblongata?).	Beginn meist im mittleren Lebensalter. Entwickelung meist chronisch. Sog. neurasthenisches Vorstadium. Selten kurzer, tödlicher Verlauf; meist chronisch, mit Remissionen.	Zuweilen Kopfschmerz, Schmerz in Ohren, Kiefer. Schwindel.	Unruhe, Zerstreutheit, Hastigkeit, oft Depression bis zu melancholischer Verstimmung. Schlafstörungen, selten Schlafsucht.
Myxödem	Athyreosis: wegen Heredität, den geologischen (?) Ursachen des Kretinismus, nach operativer Totalentfernung der Schilddrüse; Traumen.	Meist beim weiblichen Geschlecht. Beginn langsam. Nach Totalexstirpation der Schilddrüse Beginn innerhalb kurzer Zeit.	Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesien.	Vergesslichkeit, Langsamkeit des Denkens, Apathie, Schlafsucht. Gelegentlich ausgesprochene Psychosen.
Akromegalie	Entartung der Hypophysis (?).	Chronisch.	Oft Kopfschmerz. Hemianopsie, Hemianopische Pupillenreaktion. Selten Schmerzen, oft Parästhesien in den Händen.	Allmählich Apathie, Schlafsucht.
Tetanie	Störung der Funktion der Epithelkörperchen. Gelegentlich epidemisches Auftreten nach Typhus, Influenza, Pneumonie, Angina. Nach Intoxikation mit Alkohol, Blei, Phosphor. Nach Magenstörungen. Nach Totalexstirpation der Epithelkörperchen.	Vor dem einzelnen Anfall meist Vorboten. Dann Anfall von meist einigen Minuten, selten Stunden Dauer. Interparoxysmale Phänomene: Gesamtdauer meist Monate. Rezidivierende Form.	Parästhesien und Schmerzen in den Gliedmassen, Kopfschmerz, Schwindel. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der sensiblen Nerven ist erhöht (Hoffmann).	

der inneren Sekretion.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Symptome	Differentialdiagnose
Allgem. Bewegungsschwäche Feinschlägiger Tremor der Hände. Gräfes Symptom der Augen (das obere Lid folgt nicht abwärts beim Blick abwärts). Stellwags Symptom (Seltenheit des Lidschlages). Selten Augenmuskellähmung, oft Konvergenzschwäche. Gelegentlich Myasthenie, Hemi- und Monoparesen.	normal, erhöht oder aufgehoben	Oft Pigmentanomalien der Haut. Lokale Ödeme, Hyperhidrosis.	Struma, auch retrosternalis, weich, gefässreich, pulsierend. Grösse verschieden. Tachykardie, oft relative Mitralinsuffizienz. Exophthalmus fehlt selten. Marasmus auch bei Überernährung, Heisshunger, Brechanfälle, Diarrhöen. Elektrischer Hautwiderstand erniedrigt.	Neurasthenie (wenn die Kardinalsymptome zum Teil fehlen). Sympathikuskompression des Struma.
Allgemeine Schwäche. Stumpfer Gesichtsausdruck ohne viel Variation.	normal	Gedunsenes, breites, blasses Gesicht. Dicke Hände und Füsse.	Oft Tendenz zu Blutungen. Glandula thyreoidea fehlt oder ist klein, oder zwar normal an Grösse aber degeneriert. Elektrischer Widerstand der Haut erhöht.	
Gelegentlich Augenmuskellähmungen.	normal, erhöht, können auch fehlen.	Vergrösserung und Verdickung der Endteile der Gliedmassen, der Nase, Lippe, des Unterkiefers in allen Gewebsteilen. Oft vasomotorische Störungen.	Oft Heisshunger, Mellitutie, Polydipsie, Polyurie.	
An den oberen Extremitäten tonischer Krampf in Schreib- und Geburtshelferstellung. Oft auch an den unteren Extremitäten. Selten in den Muskeln der Zunge, des Rachens, Kehlkopfes, der Atemmuskeln. Druck auf die peripheren Nerven löst den Krampf aus (Trousseau). Die elektrische (Erb) und die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist erhöht (Chvostek). Das Knie wird plötzlich unwillkürlich gestreckt bei Beugung des Beines in der Hüfte (Schlesinger).	normal, erhöht, auch etwa aufgehoben.	Gelegentlich Hautpigmentanomalien, Rötung, Schwellung etc.	Beim Anfall steigt oft die Temperatur.	

Die Psycho-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Hysterie	Neuropathische Disposition. Heredität. Intensive psychische Eindrücke, die unterbewusst werden. Traumen. Erschöpfung. Vergiftungen mit Blei, Hg, H_2S.	Kann schon in der Kindheit auftreten, meist erst bei Erwachsenen (Frauen und Männern) manifest. Dauer chronisch. Typisch sind die grossen Schwankungen.	Eventuell: Anästhesien der Oberflächensensibilitäten in psychogener Verteilung. Tiefenanästhesien. Schmerzen, Klavus. Kopfschmerz, Brustschmerz, Hemianopsien, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Amaurose. Dyschromatopsie. Anosmie, Parosmie, Hyperosmie, Ageusis, Anakusis, Hyperakusis. Typisch: Reizung der hysterisch anästhetischen Sinne ergibt psycho-galvanische Reaktion wie bei Reizung normaler Sinne.	Hochgradige Egozentriziät, Labile Stimmung. Ausgeprägte Affektivität. Die krankmachenden Vorstellungskomplexe sind sehr fest gefügt und zeigen wenig Auftrieb zum Oberbewusstsein. Weitgehende Diaschisiswirkung der Vorstellung. Eventuell: Bewusstseinstrübungen in Form von Attacken (Angstanfälle, halluzinatorische Delirien, somnambule Zustände). Amnesien, kataleptische Zustände, oft Agrypnie.
Traumatische Neurose	Neuropathische Disposition. Ein Trauma, das aber event. in keiner Proportion zu den Folgen steht. Die posttraumatischen psychischen Einflüsse (besonders Haftpflichtgesetz, Verhetzung, falsche Behandlung etc.).	Meist alsbald nach dem Trauma Beginn. Heilung oft sofort nach Geldentschädigung. In schweren Fällen Arbeitsfähigkeit nach 1—1½ Jahren meist wieder erlangt.	Eventuell: Lokale Hyperästhesien und Hypästhesien hysterischer Art. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.	Gedrückte Stimmung, Unfähigkeit zu arbeiten, Schlafstörungen. Hochgradige Egozentrizität, Vorwiegen des Vorstellungskomplexes vom Trauma und seinen Folgen. Angstgefühle. Schlaflosigkeit.
Neurasthenie	Neuropathische Disposition oder hochgradige Erschöpfung, auslösende Ursachen, meist psychische Dauertraumen, Infektionskrankheiten. Sexuelle Anomalien. Trauma.	Beginn eventuell schon im Kindesalter. Kann das ganze Leben durchdauern. Verlauf chronisch. Reine Erschöpfungsneurasthenien können kurz dauern.	Kopfdruck, oft hemikranischer Kopfschmerz oder solcher hinter den Augen. Ermüdungsgesichtsfeld. Parästhesien. Oft hochgradige Licht- und Schallempfindlichkeit. Hyperästhesie gegen Kälte und Wärme. Oft Schwindel.	Stimmung sehr labil, meist Tendenz zu Depression. Morgens schlechter aufgelegt als abends. Oft Entschliessungsunfähigkeit. Krankhafte Selbstbeobachtung. Schlaflosigkeit. Die affektbetonten Vorstellungskomplexe sind relativ leicht zu finden.
Angstneurose	Neuropathische Disposition. Psychische Traumen, die unterbewusst werden und bleiben.	Beginn oft schon in frühen Jahren. Verlauf meist chronisch.		Anfallsweise Angst, besonders vor bestimmten Dingen und Situationen (Platz-, Eisenbahn-, Einsamkeits-, Gewitter-, Mäuse-, Kuhangst; Angst vor der Angst, vor dem Erröten, vor dem Urinieren in Gegenwart anderer.

neurosen.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige körp. Symptome	Differential-diagnose
Eventuell: Hyperkinesien in Form von Kontrakturen und Krämpfen der Respirationsmuskeln etc. Lähmungen bei denen die abnormen Fussreflexe zu fehlen pflegen. Abasie. Bei Attacken konvulsive Krämpfe epilepsieähnlich, oft auch koordinierte Bewegungen nachahmend. Mimische Stereotypien (unilaterales Lachen, Augenblinken.	meist erhöht	Eventuell: Urticaria factitia, ödemartige Schwellungen, Spontanblutungen.	Event. gastrische Störungen, Obstipation, Diarrhoe. Kotbrechen. Vielfach Anomalien des Geschlechtstraktes. Hysterisches Fieber.	Multiple Sklerose. Hirntumor, Myelitis, Neuralgie, Epilepsie, Neurasthenie, Dementia praecox.
Allgemeine Schwäche, besonders bei Arbeitsversuchen. Schnelle Ermüdung. Eventuell hysterische Symptome.	meist erhöht	Urticaria factitia.	Eventuell Herzklopfen, tachykardische Attacken, gastrische und Darmstörungen.	Simulation (nur durch sorgfältige Untersuchung festzustellen oder auszuschliessen).
Allgemeine Schwäche. Ermüdbarkeit, oft Tremor.	oft erhöht	Urticaria factitia.	Oft Wallungen zum Kopf. Herzklopfen, Tachykardien. Pollutionen. Potenzstörungen. Dyspepsie, Obstipation, Diarrhoen.	Hysterie, Dementia praecox. Organische Nervenleiden. Magenkarzinom. Herzaffektionen.
			Bei der Angst zugleich Wallungen zum Kopf, Herzklopfen, eventuell Diarrhoe, Samenverlust.	Neurasthenie.

Die Psycho-

Krankheit	Ursachen	Verlauf	Sensorielle Symptome	Psychische Symptome
Zwangsneurose	Neuropathische Disposition. Psychische Traumen, die unterbewusst werden und bleiben.	Beginn meist im 2. oder 3. Dezennium an. Verlauf chronisch.		Zwangsweises Perseverieren von Gedanken und Ausdrucksvorgängen, deren Illogismus vom Patienten eingesehen wird. Oft Schlafstörungen.

neurosen.

Motorische Symptome	Reflexe	Trophik	Anderweitige Körper-Symptome	Differential-diagnose
Eventuell zwangsmässige Handlungen.	Normal oder gesteigert.			Psychosen (bei Zwangsneurosen fehlt nie die Krankheitseinsicht).

Die Geschwülste des peripheren Nervensystemes.

Einteilung der Neurome nach Thomson.

Neurome					
A. Echte	Neuroma verum gangliocellulare	myelinische amyelinische	Das Vorkommen echter Neurome ohne Ganglienzellen ist zweifelhaft.		Übrige Symptome ausser den objektiv wahrnehmbaren: Keine.
B. Falsche	1. Umschriebene oder solitäre Geschwülste, die ausgehen vom Bindegewebe des Nervenstammes oder von dem der gangliösen Anschwellungen der Nerven (solitäre Stammneurome)	Gutartige	Fibrome, Myxome etc. Cystöse Bildungen aus Verflüssigung früher solider Tumoren. Hierher gehört auch wohl der klinische Typus der Tubercula dolorosa, obgleich sie manchmal multipel sind.		Neuralgische Schmerzen.
		Bösartige	Die verschiedenen Formen der reinen Sarkome; dann Fibro- und Myosarkom; cystisch degenerierte Sarkome.		Eventuell äusserst heftige Schmerzen.
	2. Diffuse oder als multiple Knoten auftretende Wucherungen des Bindegewebes der Nerven und ihrer gangliösen Anschwellungen Neurofibromatosis	a) Umschriebene oder mehr diffuse und generalisierte Fibromatosis der Nervenstämme (multiple Stammneurome)		Verschiedene Kombinationen dieser Einzelarten. Mit allen diesen verbunden Zeichen allgemeiner Erkrankungen; angeborene Missbildungen, terminale Kachexie, Erkrankungen des Knochensystems etc. Pigmentationen der Haut und andere Hautanomalien.	Eventuell Lähmungen, Krämpfe, Sensibilitäts- und sensorische Anomalien.
		b) Plexiforme Neurofibromatose (Verneuil, Rankenneurome (Bruns)			Gelegentlich Sensibilitäts Störungen.
		c) Neurofibromatose der Haut. Recklinghausensche Krankheit. Molluscum fibrosum			Bei Hirnnerven Kompressionserscheinungen. Sonst spontane und Druckschmerzen.
		d) Elephantiasis neuromatosa (Pachydermatozele)			Keine.
		e) Die unter 2, a, b, c, d angeführten Geschwulstbildungen sind gutartiger Natur, sie können aber speziell nach gewissen äusseren Anlässen maligne werden; Garrès sekundär maligne Neurome bei multipler Neurofibromatose			
	3. Verdickungen der Nerven bei Lepra, Tuberkulose, Syphilis.			—	Eventuell Druckschmerz bei Lepra Anästhesie.
	4. Metastasen anderweitiger primärer maligner Tumoren				

Alphabetisches Register.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der topographischen Anatomie

für

Studierende und Ärzte.

Von **Dr. H. K. Corning**,

Professor e. o. und Prosektor an der Universität Basel.

Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage.

Mit 667 Abbildungen, davon 420 in Farben.

Preis Mk. 16.60.

Das vorliegende Prachtwerk füllt eine der empfiudlichsten Lückeu uuter den Lehrmitteln des Studierendeu und des Arztes aus. Das Studium der Anatomie setzt sich aus zwei grossen Phaseu zusammeu. Zuerst kommt die Detailarbeit, das Kennenlernen aller Einzelnheiteu gewissermassen die Analyse. Für diesen Teil des Studiums fehlt es nicht an ausgezeichneten Lehrbüchern und Atlauten. Danu folgt die Syuthese — die Zusammenfügung des riesigen

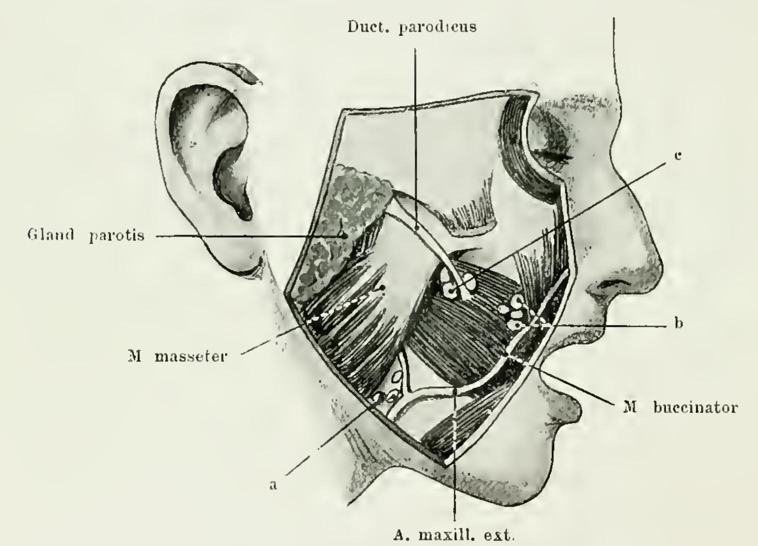


Fig. 115. Lymphoglandulae buccinatoriae auf der äusseren Fläche des M. buccinator und des Unterkiefers (a, b, c).

Mosaikbildes, all der feinsten Einzelnheiten zu eiuem grosseu Ganzen. Diese Endetappe ist die wichtigste im ganzen Studium der Anatomie. Erst die topographische Zusammenfassung gibt dem starren Bau das richtige Relief — die unzähligeu Nameu, Begriffe und Vorstellungeu werden lebendig — die Syntbese hat sich vollzogen. Für diese Phase des Studiums der Anatomie fehlt es auch nicht an Lehrbüchern, es sei an Rüdiuger, Hildebrandt, an Joessel-Waldeyer eriunert, jedoch entspricht keines derselben einem Ideale. Währeud die beiden ersten sehr kuapp, fast zu knapp gehalteu sind, gleicht letzteres mehr eiuem Handbuche und ist mit all seinen Detailangaben mehr für den Fachgelehrten bestimmt. Hier setzt nun das Werk Coruings ein. Es erschöpft auf etwa 700 Seiten das gesamte Gebiet der topographischen Anatomie. Eine Fülle sorgfältigster, wundervoll wiedergegebener Abbildungen erleichtert das Studium ungemein. Eine grosse Anzahl der zum Teil farbigen Bilder entstammt der Künstlerhand Albrecht Mayers. Der Text ist leicht und flüssig geschrieben und zeichnet sich durch grosse Klarheit aus. Wir wünschen dem ausgezeichneten Werke die weiteste Verbreitung.

Abderhalden i. d. Medizin. Klinik.






YALE MEDICAL LIBRARY
3 9002 01060 0352

